الموسوعة
الثقافية
8

الدكتور ماجد الحيدر

الايدز ....
بين المناعة والفايروس



سلسلة ثقافية شهرية تصدر عن دار الشؤون الثقافية العامة



الموسوعة الثقافية

سلسلة ثقافية شهريةتتناول مختلف العلوم والفنون والآداب
تصدر عن دار الشؤون الثقافية العامة
وزارة الثقافة

رئيس التحرير : حنون مجيد



دار الشؤون الثقافية العامة

تعنون جميع المراسلات الى
المدير العام
العنوان:
العراق - بغداد - اعظمية
ص . ب . ٤٠٣٢ - فاكس ٤٤٤٨٧٦٠ - هاتف ٤٤٣٦٠٤٤
البريد الالكتروني dar @uruklink.net

د:ماجد الحيدر

الايدز ...
بين المناعة والفايروس



الموسوعة
الثقافية

بغداد ـــ الطبعة الاولى ـــ ٢٠٠٤



المقدمة

قبل عشرين عاماً أفاقت البشرية على حين غـرة علـى أنباء مرعبة ملأت الصحف والإذاعات وشغلت الـرأي العـام في كل أرجاء العالم. وتوالت العنـاوين التـي تثـير القلـق واليأس: داء قاتل جديد! لعنة جديدة تنزل على رؤوس أبنـاء البشرية المثقلة بالكوارث والويلات والآلام..! مرض يـهاجم الجسد في حصنه الحصين: الجهاز المناعي! الأرقـام تثـير القلق! المرض ينتشر سريعاً.. يتحول الـى وبـاء! السـماء تنتقم! إنه يوم الحساب!

وتحير الناس في أمر هذا الوليد المشؤوم الذي اختلفـوا حول تسميته؛ فسماه بعضهم بالسيدا، ودعاه غيرهم بـالعوز المناعي حتى استقروا على تسمية أخيرة: الإيدز!

ظن بعضهم أن الأمر مجرد مزحة ثقيلة، أو غمامة سرعان ما تنقشع، أو مجرد مادة إعلامية مثيرة تلهو بها الصحافة وتشغل الناس، غير ان بعضهم الآخر أبدى الكثير من التجهم والتشاؤم.

هكذا كان شأن الناس.. إلا طائفة منهم.. وقفوا جنوداً صامتين عند تخوم المجهول، يتحدونه ويجردونه من هالة الظلام والخوف.. أولئك هم العلماء! لم يكتفوا بمراقبة ما يجري أمام أعينهم من دمار متسارع متزايد ولم يستسلموا إزاء العشرات من الأسئلة التي بدت تعجيزية عن المرض وأسبابه وعلاجه.. بل شمروا عن سواعدهم وقدحوا زناد أفكارهم حتى تغيرت الحال..

والآن.. وبعد هذه السنوات، يشعر العلماء والأطباء بأنهم يقفون على أرض صلبة: انهم يعرفون الكثير عن أسباب المرض، وعن آليات تطوره، وعن طرق انتقاله وأنماطه وغير ذلك الكثير. انهم باختصار شديد قد باتوا يعرفون عدوهم!

وإذا كانت معرفتك عدوك هي الخطوة الأولى للانتصار عليه، فان معرفة الناس، رجالاً ونساءاً، صغارا وكباراً، بأكبر قدر متاح من المعلومات الحديثة عن هذا الوباء القاتل هي الخطوة الأولى لوقاية أنفسهم والذين من حولهم من الإصابة به. والإعلام والتثقيف الصحيان يعدان في عرف الأطباء أساس الوقاية الأولية وبغيابهما تغدو كل الجهود المبذولة للتصدي للأمراض (المعدية على وجه الخصوص) والحد من انتشارها مجرد أمنية!

وهذا بالتحديد ما حاول هذا البحث المتواضع فعله: تقديم أحدث المعلومات الى القارئ المتوسط ـ المتخصص وغير المتخصص ـ عن الإيدز، باختصار لا يخل بالمضمون، وبلغة واضحة سليمة تحافظ على رصانة المادة العلمية وتبعدها عن أساليب الإثارة الصحفية، وتحافظ في الوقت عينه على أكبر قدر من الوضوح والبساطة.

وربما يتساءل القارئ الكريم وهو يتصفح الكتاب عما دعا الكاتب الى تضمين كتابه هذين الفصلين عن المناعة والفيروسات. والجواب يكمن باختصار في صفة الإيدز نفسه:

"مرض ناتج عن عدوى فيروسية تدمر الجهاز المناعي".
فمن أراد أن يفهم الإيدز ينبغي عليه أن يكون له بعض الإلمام بماهية الجهاز المناعي وماهية الفيروسات وطبيعتها. وأية محاولة تفتقر الى ذلك ستكون بالتأكيد قاصرة ومشوشة.

ولا يفوتني وأنا أقدم هذا الكتاب أن أشير الى الصعوبة الجمة في ترجمة المصطلح العلمي ـ والطبي بالتحديد ـ الى اللغة العربية، لا لقصور فيها، ولكن لأسباب كثيرة أخرى يجدها القارئ الكريم في المصادر التي تبحث في هذه المسألة. على أنني جهدت في أن أقدم ما رأيت انه أقرب الى الدقة والصواب وأردفت ذلك ـ استكمالاً للفائدة ـ بوضع مسرد للمصطلحات التي وردت في الكتاب وترجماتها العربية مع الإشارة الى المواضع التي وردت فيها لأول مرة داخل المتن.
كما لا يسعني إلا أن أتقدم بالشكر الجزيل لكل من أعانني في إعداد الكتاب وأخص بالذكر الأخ الدكتور علي هاشم حسين الذي تفضل مشكوراً بمراجعة الكتاب وابداء ملاحظاته القيمة.

الفصل الأول

مدخل الى معرفة الجهاز المناعي

تعريف :

الجهاز المناعي هو مجموعة من الخلايا والجزيئات والأعضاء تعمل معا من أجل حماية الجسم من عناصر الغزو الخارجي الذي قد تسبب المرض مثل البكتيريا والفيروسات والفطريات. ان صحة الجسم تعتمد على قدرة الجهاز المناعي على التعرف على تلك العناصر الغازية، ومن ثم طردها وتدميرها.

١: المناعة الفطرية والمناعة التكيفية :

تمتلك معظم الحيوانات أنظمة لمقاومة الأمراض. وتدعى المقاومة التي توفرها هذه الأجهزة بالمناعة. وهناك نوعان من المناعة: المناعة الفطرية Innate والمناعة التكيفية adaptive. والمناعة الفطرية (أو غير المتخصصة)

هي الخط الدفاعي الشامل الأول للجسم ضد جميع الغزاة الخارجيين وتوفرها للجسم مختلف الحواجز الواقية مثل الجلد والدمع واللعاب والسائل المخاطي فضلاً عن الالتهاب السريع للأنسجة الذي يحدث بعد زمن قصير من أية عدوى أو جرح. وتستطيع هذه المناعة أن تعوق دخول الأمراض وانتشارها لكنها لا تنجح إلا في حالات نادرة في الحيلولة الكاملة دون الإصابة بالأمراض. فإذا نجح غازٍ خارجي في اختراق هذا الخط الدفاعي الأول فان الخلايا والجزيئات والأعضاء تطور دفاعات مصممة بشكل خاص ضد الغازي المحدد. ويستطيع الجهاز المناعي أن يستدعي للخدمة هذه الدفاعات المتخصصة كلما هاجم ذلك الغازي المحدد الجسم ثانية في المستقبل. وتدعى هذه الدفاعات المتكيفة بشكل خاص بالمناعة التكيفية أو التخصصية.

وللمناعة التكيفية أربع صفات مميزة :

الأولى انها لا تستجيب إلا بعد أن يكون الغازي حاضراً فعلاً.

والثانية انها نوعية، أي ان كل استجابة تقوم بها تكون ضد نوع محدد من الغزاة.

والثالثة انها ذات ذاكرة قوية؛ فتستجيب بشكل أفضل بعد أول تعرض لغازٍ ما، حتى لو جاء التعرض الثاني بعد سنوات عديدة.

والرابعة انها لا تهاجم في الأحوال العادية أياً من المكونات الجسمية الطبيعية.

إن الاستجابات المناعية التكيفية هي في الحقيقة ردود أفعال من قبل الجهاز المناعي إزاء مركبات توجد على السطح الخارجي للكائن الغازي تدعى مولدات المضادات[1]. وهناك نوعان من المناعة التكيفية وهما المناعة الخِلطية (humoral) والمناعة الخلوية (cellmediated). فخلال الاستجابات المناعية الخلطية تظهر في الدم والسوائل الجسمية الأخرى بروتينات تدعى الأجسام المضادة أو الأضداد (antibodies) تستطيع أن تلتصق بمولدات المضادات

[1] (antigen) وتترجم أحياناً بالمستضدات أو بمولدات الضدات، غير اننا آثرنا استخدام هذه الترجمة التي أقرتها بعض مجامع اللغة العربية.

وتدمرها. تقاوم المناعة الخلطية العناصر الغازية التي تعمل خارج الخلايا، مثل البكتريا والتوكسينات[٢]، كما تستطيع المناعة الخلطية منع الفيروسات من دخول الخلايا.

أما في حالة المناعة الخلوية فان الخلايا التي تقوم بتدمير غيرها من الخلايا هي التي تنشط. ولا تتبين الفعالية التدميرية للخلايا المدافعة إلا ضد تلك الخلايا التي تكون إما مصابة بـ وإما منتجة لمولدات مضادات محددة. تقاوم الإستجابة المناعية الخلوية تلك العناصر الغازية التي تتناسل داخل خلايا الجسم مثل الفيروسات. وقد تقوم المناعة

---

[٢] (toxin) : التوكسين أو السمّين أو الذيفان هو مادة سامة تنتج عن الفعاليات الأيضية لكائنات حية معينة، مثل البكتريا والحشرات والنباتات والزواحف. تفرز بعض الجراثيم التوكسينات الى الأنسجة التي تستوطنها وهذه تسمى التوكسينات الحقيقية. ويقوم بعضها الآخر بالاحتفاظ بأغلب المواد السامة داخل أجسامها ولا يتحرر التوكسين إلا بعد تحلل الجراثيم بوسائل أو أسباب كيميائية أو فيزيائية أو ميكانيكية. فضلاً عن التوكسينات البكتيرية تقوم العديد من الحيوانات بانتاج سموم تدعى السموم النباتية أو السموم الحيوانية. ان أهم أنواع التوكسينات الحقيقية التي تسبب العدوى للإنسان هي توكسينات الزحار والكزاز والخناق والبكتريا التي تسبب التسمم في الأغذية المعطية.

الخلوية أيضاً بتدمير الخلايا التي تصنع أشكالاً متحولة وراثياً (mutated) للجزيئات الطبيعية كما في بعض أنواع السرطان.

٢) مكونات الجهاز المناعي :

إن قابلية الجهاز المناعي على تنظيم رد الفعل إزاء المرض تعتمد على العديد من التفاعلات المعقدة ما بين مكونات الجهاز المناعي ومولدات المضادات الموجودات على الكائنات أو العوامل المُمْرِضة (pathogens).

(أ) البلعمات الكبيرة : ان خلايا الدم البيض هي عماد النظام المناعي للجسم. ويلعب أحد أنواع الخلايا البيض وهي المعروفة بالبلعمات الكبيرة (Macrophage) دوراً مهماً في المناعة الفطرية عن طريق تطويق وابتلاع وتدمير ما يغزو الجسم من البكتريا والكائنات الغريبة الأخرى في عملية تسمى البلعمة (Phagocytosis) وتعني حرفياً "أكل الخلية" تشكل جزء من التفاعل الالتهابي، (inflammatory reaction) وتلعب البلعمات أيضاً دوراً مهماً في المناعة

التكيفية حيث انها تلتصـــق بمولــدات المضــادات الغازيــة وتسلمها للتدمير على يد المكونات الأخرى للجهاز المنـــاعي التكيفي.

(ب) الكريــات اللنفاويــة : والكريــات اللنفاويـــة او البلغمية (lymphocyte) نوع متخصص مـــن خلايــا الــدم البيض وظيفته تشخيص وتدمير مولدات المضادات الغازيــة. تبدأ الكريات اللنفاوية دورة حياتها كخلايا "أروميـــة" (stem cells) في نقي العظــم (bone marrow) (وهــي الأنســجة الرخوة التي تملأ معظم التجاويف العظيمة). لكنها تنضج فــي مكانين مختلفين: فبعضها ينضج فــي نقــي العظــام نفســه وتسمى الكريات اللنفاوية نوع (B)[٣]، أو خلايا (B) وهـــذه تقوم بصنع الأجسام المضادة التي تدور في الــدم والســوائل الجسمية الأخرى وتتحد مع مولدات المضادات وتساعد علــى تدميرها في عمليات الاستجابة المناعية الخلطية.

---

[٣] يشير الحرف (B) الى "جراب فابريشس" (Bursa of Fabricious) وهو عضو لمفي في الطيور ربما يقابله عند الإنسان اللوزتان والخلايا اللنفاوية للأمعاء. أمـــا الحــرف (T) فيمثل الغدد الصعترية أو التوثة (Thymus).

أما البعض الآخر من الكريات اللنفاوية والمسماة بالكريات اللنفاوية نوع (T) أو خلايا (T) فيكمل نموه في الغدة الصعترية (Thymus)[٤].

إن بعض الكريات اللنفاوية التي تدعى بمسممات الخلايا (cytotoxic) أو (الكريات اللنفاوية ـ T القاتلة) تولد استجابات مناعية خلوية تدمر بشكل مباشر الخلايا التي تمتلك على سطحها مولدات الضدات المحددة التي تقوم خلايا T القاتلة باكتشافها. وتقوم الكريات اللنفاوية ـ T المساعدة أو المعينة Helper T- lymphocyte) وهي نوع ثان من الكريات اللنفاوية -T بتنظيم النظام المناعي عن طريق السيطرة على قوة ونوعية جميع الاستجابات المناعية.

---

[٤] Thymus الغدة الصعترية أو التوتة: وهي تركيب يقع تحت الجزء العلوي من عظم القص عند أكثر الفقريات. وتتكون الغدة الصعترية بشكل رئيس من أنسجة لنفاوية وتحتوي على عدد قليل من مساحات صغيرة من الأنسجة الطلائية تعرف بكريات "هاسال" يتزايد وزن الغدة الصعترية لدى الإنسان خلال السنتين الأوليين من العمر ويستمر بعدها بالنمو بوتيرة أبطأ حتى سن البلوغ حيث تزن عندها (٤٣) غراماً، ثم تبدأ بعدها بالتقلص التدريجي ويستبدل النسيج اللنفاوي داخلها بالشحم.

إن أكبر قدر من الاحتكاك بين الكريات اللنفاوية ومولدات المضادات إنما يحدث داخل الأعضاء اللنفاوية: ــ العقد اللنفاوية والطحال واللوزتين إضافة الى مناطق متخصصة في الأمعاء والرئتين. وتسافر الكريات اللنفاوية البالغة عبر الدم وباستمرار الى الأعضاء اللنفاوية ثم تقفل راجعة الى الدم. ويضمن هذه الدوران المتكرر المراقبة المستمرة للجسم بحثاً عن أية مادة غازية له.

جـ) مستقبلات مولدات المضادات :

(Antigen Receptors):

تكمن واحدة من الصفات المهمة للمناعة التكيفية في انها متخصصة أي ان كل استجابة مصممة لنوع محدد من مولدات المضادات الغازية. وتقوم كل كرية لنفاوية عند بلوغها بصنع واحدة من مستقبلات مولدات المضادات ــ أي أحد التراكيب المحددة فوق سطحها والقادرة على الاتحاد مع أحد التراكيب الملائمة لها فوق مولد المضاد، مثل ما يفعل القفل والمفتاح. ورغم ان الكريات اللنفاوية يمكنها صنع

آلاف الملايين من مختلف أنواع مستقبلات مولدات المضادات فان كل كرية مفردة تصنع نوعاً واحداً فقط منـــها. وعندمــا يدخل مولد مضاد الى الجســم فانــه لا يحفـز إلا الكريــات اللنفاوية التي تتلاءم مستقبلاتها معه.

د) الخلايا المعرّفة بمولدات المضادات :

عندما يدخل أحد مولدات المضادات الى خلية ما فــان جزيئات ناقلة معينة ضمن الخلية تلصق نفســـها بمولـدات المضادات وتنقلها الى سطح الخلية حيث تقوم بعملية تقديــم أو "تعارف" بين الكريات اللنفاوية ومولدات المضادات. هــذه الجزيئات الناقلة تصنعها مجموعة من الجينات (المورثـــات) تدعــى "مركبــات المواءمـــة النســيجية الكــبرى" (Major hisocompatibility complex أو (MHC)، ولذلك فهي (أي الجزيئات) تعرف بجزيئات MHC. بعض هذه الجزيئات وهـــي المســمات جزيئات MHC من الطبقة الأولى (class 1) يقــدم (يعــرّف) مولدات المضادات الى خلايا T القاتلة، فيما يعــرّف بعضــها

الآخر وهو الجزيئات من الطبقة الثانية مولـــدات المضـــادات الى خلايا T المساعدة.

٣) الاستجابة المناعية الخلطية :

تتضمن الاستجابة المناعية الخلطية سلسلة معقدة مــن الأحداث بعد دخول مولد المضاد الى الجسم. إذ تقوم البلعمات الكبيرة بالاستحواذ على بعض مولدات المضادات وتلصقـــها بجزيئات MHC من الطبقة الثانية، التي تقوم بدورها بتقديـــم مولد المضادات الى خلايا T المساعدة. ثم تقـــوم خلايـــا T المساعدة بالإمساك بمولدات المضادات التي تعرفـــت عليـــها وهو ما يحفز هذه الخلايا على الانقســـام وإفـــراز جزيئـــات محفزة تدعى الإنترليوكين، وهذه الجزيئات تنشط أية كريـــة لنفاوية من نوع B تكون هي الأخرى قـــد التصقـــت بمولـــد المضاد. وبعد أن تنشط خلايا B تنقســـم وتفـــرز الأجســـام المضادة. وأخيرا تتحد الأجسام المضادة بمولدات المضـــادات وتساعد على تدميرها. (أنظر الشكل رقم ١).

دخول مولد المضاد ⇐ تلصقه البلعمات بجزيئات MHC

MHC تعرفه بخلايا T المساعدة ⇐ خلايا T تفرز الإنترليوكين

تنشيط خلايا B ⇐ خلايا B تفرز الأجسام المضادة

شكل رقم (١) مخطط يوضح خطوات تكوين الأجسام المضادة

أ) الأجسام المضادة :

الأجسام المضادة هي بروتينات علـــى شــكل حــرف Y تدعى الكريبنات المناعية (hummunoglobulins) (lg) لا تصنعها غير خلايا B. يتحد الجسم المضاد بمولـــد المضـــاد عند ذراعي الحرف المذكور. أما المنطقة الواقعة عند قـــاعدة الحرف فهي تقرر الطريقة التي ستقوم بها الأجسام المضـــادة بتدمير مولد المضاد. واعتماداً على هذه المنطقة تم تقســـــيم الأجسام المضادات على خمسة أنواع رئيسة هي:

.(lgM, lgG, lgA, lgD, lgE)

خلال الإستجابة المناعية الخلطية يكـــو ن (lgM) أول نوع يصنع من الأجسام المضادة. وتظهر الأنواع الأخرى بعد عدة أيام. ويعتمد النوع المحدد الذي تصنعه خلايـــا B مـــن الأجسام المضادة بعد ذلك علـــى نـــوع الإنـــترليوكين الـــذي تتسلمه من خلايا T المساعدة.

تستطيع الأجسام المضادة أحياناً أن توقف ببساطة فعاليات مولدات المضادات التي تسبب المرض عن طريق عملية "التحييد" (neutralization) أي الحجر على مولد المضاد ومنعه من اعتراض سبيل الفعاليات الخلوية الطبيعية. في سبيل المثال فان التوكسينات التي تصنعها بكتريا الكزاز ترتبط بالخلايا العصبية تعوق تحكمها بالعضلات. وتقوم الأجسام المضادة ضد توكسين الكزاز بالالتصاق بالتوكسين وتغطي ذلك الجزء منها الذي يرتبط بالخلايا العصبية، فتمنع بذلك المرض الخطير. وتشترك كل أنواع الأجسام المضادة في انها قادرة على تحييد مولدات المضادات.

وتساعد الأجسام المضادة أيضاً في تدمير مولدات المضادات عن طريق تهيئتها للابتلاع من قبل البلعمات الكبيرة في عملية تدعى "الطهو" (opsonization) وفي هذه العملية تقوم الأجسام المضادة بتغطية سطح مولد المضاد. وبما ان البلعمات الكبيرة تمتلك مستقبلات ذات قابلية على الالتصاق بقاعدة الجسم المضاد بحرف Y كما أسلفنا، فان التصاق مولدات المضادات التي تغطيها الأجسام المضادة

بالبلعمات الكبيرة وكذلك ابتلاعها من قبـــل تلــك البلعمــات يزدادان احتمالاً. وعملية الطهو مهمة بصفـــة خاصـــة فـــي مقاومة الجسم للأمراض البكتيرية.

وأخيراً فان الأجسام المضادة من نـــوع (IgM) و(IgG) تستطيع إثارة "جـــهاز التكميـل أو الإتمـام" complement system) وهو عبارة عن مجموعة من البروتينات التي تسبب تحلل جدران الخلايا عن طريق حفــر ثقــوب فــي غشــائها الخلوي. والإتمام ضروري في مقاومة البكتيريا العصية علـى التدمير بالوسائل الأخرى. وفي سبيل المثال تمتلـــك بعـض البكتريا التي تسبب ذات الرئة غطاءً غروياً يصعّـب عمليـة التهامها وإزالتها من قبل البلعمات. ولكن إذا التحمت الأجسام المضادة (IgM) و(IgG) ببكتيريا ذات الرئة وأثـــارت جـهاز الإتمام يصبح بامكان هذا الجهاز أن يثقب البكتريا ليدمرها.

وعلى الرغم من ان نوعـــي (IgM) و(IgG) مـن الأجسـام المضادة يؤديان وظائفهما بشكل أنسب وهما داخـــل جـــهاز الدوران فان (IgA) يستطيع مغادرة مجرى الدم الحلــول فــي سوائل الجسم الأخرى، ليصبح بذلك عاملاً مـــهماً فــي منـــع

الأخماج على السطوح المخاطية مثل الأمعاء والرئتين. وبما ان تلك هي الأمكنة التي تدخل منها أغلب العوامل المعدية فان (IgA) مهم بصفة خاصة في مقاومة العديد من الأمراض. كما يوجد هذا النوع من الأجسام المضادة في حليب الأم وقد يساعد الرضع حديثي الولادة على مقاومة الأمراض.

٥) الإستجابة المناعية الخلوية :

cell-mediated immune response

إن الإستجابة المناعية الخلوية، شأنها شأن الإستجابة الخلطية، تشمل سلسلة معقدة من الأحداث التي تعقب دخول مولد الضدات الى الجسم. وهنا أيضاً تقوم الحاجة الى خلايا T المساعدة، حيث تستولي البلعمات الكبيرة على بعض مولدات المضادات وتقوم بتعريفها الى خلايا T المساعدة، التي تقوم بدورها بإحكام وثاق مولدات المضادات التي قدمته اليها وتصبح (أي الخلايا) بذلك نشطة ومهيأة للانقسام وإفراز الإنترليوكينات. وتقوم الإنترليوكينات بدورها بتنشيط خلايا T القاتلة التي تكون قد وفقت الى إحكام شد مولدات المضادات المربوطة بجزيئات MHC (من النوع الأول) فوق

سطح الخلايا المصابة بالعدوى. وعندها ستتمكن خلايا T القاتلة المنشطة من قتل كل الخلايا التي ينكشف احتواؤها على مولدات المضادات المرتبطة بجزيئات MHC ـ النوع الأول وبهذا تتخلص بشكل فعال من أية خلية مصابة بمولد المضاد.

٦) التحصين "التمنع" Immunization :

عندما يتعرض الجسم للمرة الأولى الى إحدى مولدات المضادات فسوف تمر عدة أيام قبل أن تنشط الإستجابة المناعية التكيفية. فتتصاعد الفعاليات المناعية، ثم تقل، ثم تخمد. ولكن الجهاز المناعي يستجيب بصورة أسرع بكثير ويصل الى مستويات أعلى أثناء أي تعرض لاحق للإصابة بمولد المضادة نفسه. ان الإستجابة المناعية الأولى أو "الإبتدائية" لا تفلح في منع المرض لأنها بطيئة، رغم انها قد تساعد على الشفاء. وعلى العكس من ذلك فان الإستجابات المناعية اللاحقة أو "الثانوية" تستطيع منع المرض لأن العوامل الممرضة (Pathogen) يجري اكتشافها ومهاجمتها وتدميرها قبل ظهور الأعراض. وتدعى هذه المقاومة الكاملة

للمرض بالمناعة (immunity) وقد يتم الحصول عليها إمـــا من خلال التحصين (التمنيع) الفعال، أو التحصين المنفعل.

(أ) التحصين الفعال (Active Immunization) :

يحدث التحصين الفعال عندما يتنشط الجـــهاز المنـــاعي للمرء ويقوم بتوليد الإستجابة المناعيـــة الأوليـــة. ويمكـــن استثارة التحصين الفعال بطريقتين: إما عن طريق التحصيـــن الطبيعي وإما عن طريق التلقيح.

ففي التحصين الطبيعي (natural vaccination) يلتقط الجسم المرض ثم يشفى. وبما ان الإستجابة المناعية الأولية تحـــدث أثناء المرض فان الجهاز المناعي سوف يســـتنفر اســـتجابة مناعية ثانوية مقاومة للمرض في كل مرة تالية يتعرض فيها لذلك المرض. تتكون المناعة الطبيعية خلال الإصابة بأمراض الطفولة، مثل جدري المـــاء (chicken pox) . إذ لـــن يعـــود الشخص قابلاً للإصابة بالمرض بعد اصابته به للمرة الأولى.

أما التلقيـــح (vaccination) فـــهو تحصيـــن أو تمنيـــع مقصود ضد مرض محدد عن طريق استخدام اللقاحات، وهي

مواد مشابهة بنائياً للعوامل الحقيقية المسببة للمرض لكنـــها هي ذاتها لا تسبب المرض. وأغلب اللقاحات تتخذ شكلاً مـــن اثنين:

فالشكل الأول من اللقاحات، مثل لقاحات الكزاز والسـعال الديكي تحتوي على بكتريا أو كائنات ممرضة أخرى مقتولـــة كيميائياً. أما النوع الثاني مثل اللقاح الفموي لشلل الأطفـــال فيحتوي على أشكال موهنة من الكائنات الحية التـــي يجـري اختيارها جينياً بحيث لا تسبب المرض.

(ب) التحصين المنفعل (Passive immunization) :

والطريقة الثانية لتوفير المناعة هي بواسطة التحصيـن المنفعل. والتحصين المنفعل لا يُشغل الجهاز المناعي الذاتــي للشخص. بل يتسلم الفرد الأجسام المضادة التي تولدت فـــي جسم حيوان أو إنسان آخر. ويمكن لأجسام مضادة كـــهذه ان تنقذ الحياة عندما يتطور المرض بسرعة تفوق كثيراً سـرعة ظهور التحصين الطبيعي. في سبيل المثال إذا تعرض شـخص لم يسبق له التحصين ضد بكتريا الكزاز الـــى الكـــزاز فـــان التوكسين الذي تنتجه تلك البكتريا سيصل الى مستويات قاتلة

قبل ان تبدأ الإستجابة المناعية الأولية. وان حقن المصاب بأجسام مضادة لتوكسين الكزاز سيعادل التوكسين بسرعة ويمنع الوفاة.

إلا ان للمناعة الانفعالية عائقين يتمثل الأول في ان الشخص لا يبدي استجابة مناعية فعالة وهكذا يكون الأثر التحصيني مؤقتاً ولا يكون الفرد محصناً ضد المرض بعد شفائه، أما الثاني فهو ان التحصين الانفعالي يولد أحياناً أعراضاً جانبية إذا جرى استخدامه بشكل متكرر.

٧) اضطرابات الجهاز المناعي :

يمكن لاضطرابات الجهاز المناعي أن تتدرج من تلك الاعتلالات البسيطة مثل الحساسية الطفيفة الى اضطرابات تهدد الحياة مثل الإستهداف الشديد، ورفض الأعضاء المزروعة وعوز المناعة، وأمراض المناعة الذاتية.

[١] الإستهداف (الحساسية) (Allergy) :

إن الإستهداف (ويدعى أحياناً فرط التحسس hypersensitivity) ينشأ عن استجابات مناعية إزاء بعض

مولدات المضادات. وتدعى مولدات المضادات التي تثير الإستجابة بباعثات الإستهداف (allergens) . هناك صنفان رئيسان من التفاعلات الإستهدافية: السريعة والمتوانية. وهما يقابلان النوعين الرئيسين من الإستجابات المناعية، فالتفاعلات الإستهدافية السريعة Rapid allergic reactions مثل تلك المتسببة عن السم الموجود في إبر النحل، أو عن غبار الطلع أو الحيوانات المدللة تسببها آليات المناعة الخلطية. وهذه التفاعلات المفرطة في التحسسية الفورية تنشأ عن انتاج الأجسام المضادة نوع IgE عندما يتعرض الشخص الى أحد بواعث الإستهداف للمرة الأولى. فتلتصق هذه الأجسام المضادة بالخلايا الحليمية أو الثديية (mast cell) ، وهي خلايا دم بيض ثديية الشكل تحتوي مادة الهستامين، المادة الكيميائية التي تسبب الأعراض الإستهدافية الشائعة مثل الرشح والدمع والعطاس. وتنتشر الخلايا الحلمية بصفة خاصة في الرئتين والأمعاء. وإذا ما أضحت مناطق الارتباط بمولدات المضادات في خلايا الصاري

ملیئة بأحد بواعث الإستهداف فان هذه الخلايا سـوف تقـوم بافراز مادة الهستامين.

أمـا التفـاعلات الإسـتهدافية البطيئـة الانطـلاق (والمعروفة بفرط التحسس من النـوع المتواتـي delayed-type hypersensitivity or DTH) مثل ما يحدث من اللبلاب السام أو البلوط السام فهي تفاعلات خلوية (cell mediated) وتحدث الأشكال الأكثر تطرفا من DTH عندما تعاني البلعمات الكبيرة صعوبة في تدمير المواد الغازية. ونتيجة لذلك تتحفـز خلايا T الأمر الذي يؤدي الى التهاب أنسجة الجسم. ويستمر هذا الالتهاب طالما بقيت خلايا T مستنفرة. وتندرج بكتريـا التدرن ضمن هذه الفئة لأن هذه البكتريـا مكسـوة بغطـاء شمعي لا تستطيع البلعمات الكبيرة تدميره. ويؤدي الـ DTH الناتج الى تضرر الكبد والرئتين اللذي يصحب التدرن.

[ب] رفض الأعضاء المزروعة
: Transplant Rejection

يتعرف الجهاز المناعي على أي شـيء يختلـف عـن المواد الموجودة بشكل طبيعي داخل جسم الفـرد ويهاجمـه

بضراوة، حتى لو كـان الاختـلاف طفيفـا، مثـل الأنسـجة والأعضاء المزروعة.

فعندما تجري زراعة عضو ما سوف يتم تشخيص الـ MHC للعضو الممنوح على انـها غريبـة ويبـدأ الجـهاز المناعي للمتلقي بمهاجمتها. ويعمد الأطباء لغـرض تقليـل فرص الرفض الى البحث عـن متبرعين يشـتركون مـع المتلقين في أكبر عدد ممكن من جينات MHC . وحتى بعـد أن يتحقق ذلك فان أغلب المتلقين يجب أن يعطوا أدوية تكبـح استجابتهم المناعية وتمنع رفض العضو المزروع.

وإذا ما احتوى النسيج المزروع على كريات T لنفاويـة تابعة للمتبرع، كما يحدث في زراعة نخاع العظام، فان هـذه الكريات قد تميز أنسجة المتلقـي بوصفـها غريبـة وتبـدأ بمهاجمتها. ويستطيع الأطباء تقليل تفاعل "النشـيج المطعـم ضد المضيف" (graftversus-host “GVH”) هذا عن طريـق إزالة كل الكريات اللنفاوية T من العضـو أو النسـيج قبـل اجراء عملية النقل.

إزالة كل الكريات اللنفاوية T من العضـــو أو النســيج قبــل اجراء عملية النقل.

[جــ] العوز المناعي Immune Deficiency :

وهو نوعان : موروث ومكتسب. فأنواع العوز الموروث تعكس في العادة فشل واحدة من الموروثات المهمة في توليد أو تفعيل مكونات الجهاز المناعي. وتقوم بعــض الأمــراض الوراثية بتدمير المناعة الفطرية للفـــرد بواسـطة حرمــان البلعمات الكبيرة من قدرتها على ابتلاع أو تفتيــت الكائنــات الغازية. ويكون الشخص المصاب بهذه الأمـــراض عرضـــة بشكل خاص للأخماج الانتهازية (opportunistic infections) ــ أي الأخماج التي تسببها كائنات غير مؤذية في الحـــالات العادية لكنها تنتعش في الأشخاص الذين أوهنـــت أجهزتـــهم المناعيـــة. وتعـد متلازمـــة "داي جـــــورج" (DiGeorge syndrome) إحدى الاعتلالات المناعية الوراثية التي يفتقــــر فيها المصاب الى الغدة الصعترية، ولا يســـتطيع بالتـــالي أن ينتج كريات T اللنفاوية الناضجة. والأشـــخاص المصــابون

بهذا الاعتلال لا يستطيعون أن يستنفروا غير استجابات مناعية خلطية محدودة، كما ان استجاباتهم المناعية الخلوية هي الأخرى محدودة جدا. وأكثر الأمثلة تطرفا على العوز المناعي الوراثي هو "نقص المناعة المزدوج الحاد" severe combined immundeficiency "SCID") والأشخاص المصابون بهذا المرض يفتقرون بشكل كامل الى كل من نوعي T و B من الكريات اللنفاوية، ولن يمتلكوا، بالتالي، أية استجابة مناعية تكيفية. والمصابون بـ (SCID) يجب أن يعيشوا في بيئة معقمة بشكل كامل وإلا فانهم سرعان ما يموتون بسبب الأخماج.

ويمكن أن تحدث أنواع من عوز المناعة المكتسبة نتيجة الأخماج أو لأسباب أخرى. فالعلاج الشعاعي وبعض أنواع العقاقير المستخدمة في علاج عدد من الأمراض ـ في سبيل المثال ـ يمكن أن تقلل انتاج الكريات اللنفاوية، مما يؤدي الى تدمير الوظائف المناعية. فيجب والحالة هذه أن يجري فحص دقيق للمتلقين لهذه الأنواع من المعالجات لاكتشاف أي انخفاض في الوظيفة المناعية أو قابلية للإصابة

بالأخماج. وقد تلعب عوامل البيئة ونمط المعيشة مثل التوتـر وسوء التغذية دورا في الحالة العامة للجهاز المناعي.

أما أخطر العوامل المخمجة المؤدية الى الموت فهو بـلا شك فيروس نقص المناعة المكتسبة البشري (HIV) الـذي يسبب متلازمة نقص المناعة المكتسبة (AIDS) عن طريـق اصابة، ثم تدمير خلايـا T المسـاعدة. ولأن هـذه الخلايـا مسؤولة عن تنظيم جميع الاستجابات المناعية فان خسارتها تؤدي الى انعدام القدرة على إحداث الاسـتجابات المناعيـة التكيفية. وسيجعل هذا الفقدان التام للوظيفة المناعية الإنسان المصاب بالإيدز لقمة سائغة لكل العوامل المعدية كما سـيرد بالتفصيل لاحقا.

[د] أمراض المناعة الذاتية

Autoimmune Diseases :

المناعة الذاتية autoimmunity هي الاستجابة المناعيـة للجسم عندما تتحول لتقف ضد خلايا وأنسجة الجسم نفسـه. وقد تشمل هذه المناعة الإستجابات الخلويـة أو الخلطيـة أو

كليهما معا. في سبيل المثال: في النـــوع (١) مــن مــرض السكري diabetes يولد الجسم مناعة ذاتيـــة ضـد الخلايــا المنتجة للأنسولين ويدمرها الأمر الذي يحول دون اســتفادة الجسم من السكر. وفي مرض الوهن العضلي myasthenia) (gravis يقوم الجهاز المناعي بصنع مولدات مضادات ضـــد الجزيئات الطبيعية التي تنظم النشاط العصبي العضلي، وهــو ما يؤدي الى الوهن والشلل. وفي الحمى الروماتزمية يصنـع الجهاز المناعي أجساما مضادة تلتصق بصمامات القلب ممــا يسبب تدميرا دائما للقلب. أما في مرض "الذئـــب الحمــامي الجهازي" systemic lupus erythematosus المعروف بــداء الذئبة فان الجسم يصنع أجساما مضـادة ضـد العديـد مــن أنسجة الجسم المختلفة الأمر الذي يؤدي الـــى الكثـير مــن الأعراض. ان آلية الأمراض المناعية الذاتية لم تفهم حتـــى الآن إلا بشكل بسيط مما يجعل أسس المناعة الذاتيـــة غـير واضحة تماما. وتركز العديد من الأبحاث على محاولة فـــهم هذه الآليات لغرض التوصل في نهاية المطاف الى علاجـــات ناجحة.

الفصل الثاني

ماذا عن الفيروسات ؟

١) ما هي الفيروسات ؟

الفيروسات هي عوامل معدية توجد عمليا داخل جميع أشكال الكائنات الحية، وبضمنها الإنسان والحيوان والنبات والفطريات والبكتريا. ويتألف الفيروس من مواد وراثية (حوامض نووية) ـ هي إما DNA أو RNA ـ مغلفة بغلاف واق من البروتينات يدعى الكبسيد (capsid) يحيطه من الخارج في بعض الأحيان غلاف آخر مكون من الدهون أو البروتينات الدهنية. والفيروسات أصغر من البكتريا بـ (٢٠) الى (١٠٠) مرة ولذلك لا يمكن مشاهدتها بالميكروسكوبات الضوئية. وهي تتراوح في الحجم ما بين أكبرها وهي فيروسات الجدري البالغ طولها (٤٥٠) نانومتر أو أقل من

نصف مايكرون (نحو ٠,٠٠٠٠١٤ إنج) وأصغرها وهي فيروسات شلل الأطفال التي يبلغ طولها نحو (٣٠) نانومتر (نحو ٠٠٠٠٠٠١. إنج)[١]. والفيروس من الكائنات الغريبة جدا؛ فهو مثلا لا يمكن أن يوصف بالموت أو الحياة إذ يحتفظ بهما معا، ينسلخ من واحد منهما الى الآخر. أي انه يكون "ميتا" خارج خلايا الأحياء التي يتطفل عليها، ولكن ما إن يدخل في خلية معينة حتى يعود الى الحياة . وتدعى هذه الحالة علميا بالتطفل الإجباري.

وقد تكيفت الفيروسات لتنقل معلوماتها الوراثية من خلية لأخرى لأغراض التكاثر. والفيروسات تقتل في العادة الخلايا التي تعديها وتسبب المرض للكائن المصاب. وهناك عدد قليل من الفيروسات التي تحفز الخلايا على النمو بشكل مشوه يتعذر ضبطه الأمر الذي يؤدي الى الإصابة بالسرطان. وعلى الرغم من ان العديد من الأمراض الخمجية الشائعة

---

[١] النانومتر nanometer أو اختصارا (nm) هو جزء من مليار من المتر ($١٠^{-٩}$م) أو حوالي جزء من أربعين من الإنج. أما المايكرون micron فهو جزء من مليون من المتر ($١٠^{-٦}$م).

مثل الزكام تسببها الفيروسات فان العلماء فشلوا حتـــى الآن في إيجاد علاج شاف لها. وتنبع صعوبة انتاج علاج مضـــاد للفيروسات من العدد الكبير من الفيروسات المتنوعـــة التـــي تسبب المرض الواحد، فضلا عن عدم قـــدرة الأدويـــة علـــى إضعاف الفيروس دون إضعاف الخلايا السليمة. وعلى الرغـم من ذلك فان تطوير عوامل مضادة للفيروس يعد مـــن أهـم نقاط التركيز في البحث العلمي المعاصر، وقد قادت دراســـة الفيروسات الى العديد من الاكتشافات المهمة لصحة الإنسان.

٢) تركيب الفيروسات وتصنيفها :

تحتوي وحدات الفيروس أو دقائق الفـــيروس (وتدعـــى أيضا الفيرونات Virons) على نوع واحد من أنـــواع المـــادة الوراثية. ان الكائنات الخلوية جميعها تتشكل مادتها الوراثيـــة من حامض DNA فقط، بيد ان الفيروسات على خلاف ذلـــك تمتلك إما RNA أو DNA . ويتكون الأخير في الفيروســـات من ضفيرتين أو شريطين مثلما هو الحال في DNA الخلوي، وقد يكون ذا ترتيب دائري أو خطي. أما أغلـــب الـــ RNA الفيروسي فهو أحادي الضفيرة، وهو خطـــي الـــترتيب فـــي

العادة وقد يكون مقطعيا (جينات مختلفة على جزيئات RNA المختلفة) أو غير مقطعي (توجد كل الجينات فوق القطعة الوحدة من RNA) . أما الغلاف الفيروسي الواقي أو الكبسيد فهو إما حلزوني (لولبي) أو ذو عشرين وجها (icosahedral) . وتتألف الكبسيدات من وحدات متكررة من واحد أو أكثر من البروتينات المختلفة. وتسمى هذه الوحدات الأجسام الأولية أو الأجسام الكبسيدية Ptotomers or) (capsomers أما البروتينات التي تتركب منها دقائق الفايروس فتدعى البروتينات البنائية (structural proteins). وتحمل الفيروسات كذلك جينات مسؤولة عن صنع البروتينات التي لا تندمج في تركيب الوحدة الفيروسية بل توجد في الخلايا المصابة فقط. وهذه البروتينات الفيروسية تدعى بروتينات غير تركيبية وهي تشمل العوامل المطلوبة لمضاعفة المادة الوراثية وانتاج دقائق الفيروس.

وتعرف الكبسيدات وما تحتويه من مواد وراثية (RNA أو DNA) بالكبسيدات النووية nucleocapsid . ويقتصر تركيب بعض الدقائق الفيروسية على الكبسيدات

النووية، فيما يحتوي بعضها الآخر تراكيب اضافية أخـــرى. تكتسب بعــض الفيروســات الحيوانيــة الحلزونيــة أو ذات العشرين وجها غلافا دهنيا يتبرعم الفيروس خـــلال الغشـاء الخلوي للمضيف. وتوجد داخل هذا الغلاف بروتينات سـكرية (glycoproteins) تصنعها الخلية المضيفة بتوجيه من المــادة الوراثية للفيروس ووظيفة هذه الجزيئات هي ربـــط دقــائق الفيروس الى خلايا المضيف المرشـحة للعـدوى. ان أكـثر الفيروسات تعقيـــدا هـــي البكتريوفــاج bacteriophage أو ملتهمات البكتريا التي تستخدم البكتريا كمضيف لها. وبعـض أنواع البكتريوفاج تشبه حشرة ذات رأس بعشـــرين وجــها متصل بغشاء أنبوبي. وتمتد من قاعدة الغشاء العديــد مــن الألياف الذيلية الطويلة التي تساعد الفيروس على الالتصـــاق بالبكتريا وحقن حامضها النووي DNA الـــى داخلــها لكــي تجري مضاعفته ولينظم صنــــع الكبســيد وتجميــع دقــائق الفيروس داخل الخلية.

وقد اكتشف العلماء نوعين من الكائنات الأصغـــر مـــن الفيروس لكنهما مثله يرتبطـــان بـــإحداث المـــرض وهمـــا

الفريــودات Viroids والبريونـــات prions. والفريـــــودات ممرضات نباتية لا تحوي داخلها سوى جزيئة دائريـــة مــن RNA تتضاعف بشكل مستقل. تنحني دائرة الـــ RNA ذات الضفيرة المفردة على نفسها لتكون تركيبا عصوي الشـــكل. والنوع الوحيد المعروف من ممرضات اللبائن الـــذي يشـــبه الفريود النباتي هو فـــيروس التـــهاب الكبـــد (D) المســـمى deltavirus الذي يحتاج الى المساعدة من بروتينات فـــيروس التهاب الكبد (B) لكي يكدس الـــ RNA الذي يملكه في دقائق فيروسية. والإصابة المتزامنة بالتهاب الكبد النوعـــي (B) و (D) يمكن أن تسبب مرضا أكثر حدة مما ينتج عن الإصابـــة بنوع (B) لوحده. أما البريونات فهي أشكال متحولة وراثيـــا mutated من البروتين العادي الموجود على ســـطح بعـض الخلايا الحيوانية. وقد جرى الربط بين هذا البروتين المتحول وراثيا، المسمى بالبريون، وبين عدد من الأمراض العصبيـــة مثل مـــرض كروتزفلـــد ـ جـــاكوب (Creutzfeldt-Jakob disease) ومـــرض الدمـــاغ الاسـفنجي للأبقـــار(Bovine Spongiform Encephalopathy). وتوجد بعض الأدلة علـــى

ان البريونات تشبه الفيروسات في قدرتها على إحداث الخمج. غير ان هذه البريونات تفتقر الى الحامض النووي الموجود في الفيروس.

٣) تصنيف الفيروسات :

إن التصنيف، أي جمع المواد قيد البحث في مجاميع حسب خواصها العامة، أمر ضروري للغاية في دراسة الفيروس وذلك لفائدته في توفير الوقت والجهد والأدوات ولأهميته في استخدام ما نحصل عليه من معلومات عند الكشف عن أسرار فيروس ما أو عند اختراع طريقة للوقاية ضد أحد الأمراض. وقد أجبرت الاكتشافات المستمرة في علم الفيروسات العلماء على وضع العديد من طرق التصنيف منها:

١ ـ التصنيف على أساس المواد الخاضعة لتأثير الفيروس: فهناك فيروسات تصيب البكتريا وأخرى تصيب النبات أو الحيوان أو الأحياء البدائية. وتنقسم كل مجموعة بدورها على مجموعات فرعية؛ ففيروسات الحيوان تنقسم الى فيروسات الإنسان، فيروسات القوارض.. الخ. ومن

الواضح ان هذا التصنيف تقريبي إذ ان الكثير من الفيروسات يمكن أن تصيب عدة أنواع من مجموعات مختلفة.

٢ ـ صنفت الفيروسات أيضا استنادا الى أعراض الأمراض التي تسببها؛ فمن المفيد مثلا للأطباء جمع الفيروسات التي تسبب أمراض الجهاز التنفسي في مجموعة واحدة وتلك التي تصيب الدماغ أو التي تسبب الحمى.. الخ. غير ان من المعروف ان فيروسات تنتمي الى مجموعات مختلفة قد تسبب أعراضا متشابهة بينما يمكن أن يسبب فيروس واحد عدة أمراض مختلفة.

٣ ـ قسمت الفيروسات أيضا حسب تركيبها واستنادا الى أحماضها النووية؛ فهناك فيروسات الـ RNA وفيروسات الـ DNA وتتفرع هذه المجموعات بدورها الى فئات فرعية حسب نوع كبسيداتها؛ فيروسات ذات كبسيدات ايزومترية Isometric (أي انها مجسمات ذات تماثل تكعيبي في محاور دورانها)، وفيروسات ذات كبسيدات حلزونية، وأخرى ذات كبسيدات مختلطة. كما تقسم كل فئة فرعية مرة أخرى حسب وجود أو غياب الغشاء الخارجي. كما يمكن

أيضا تصنيف الفيروسات استنادا الى استراتيجيتها في التضاعف.

إن لكل تصنيف أهميته وفائدته؛ فلأجل مكافحة الأخماج الفيروسية مثلا يكون التصنيف المناسب هو القائم على درجة الحساسية بالنسبة الى الحرارة أو الى مواد كيميائية أو ظروف بيئية معينة. وعلى الرغم من ان العلماء لا يعدون أيا من التصنيفات صحيحا بمفرده ونهائيا، إلا ان اللجنة الدولية لتسمية الفيروسات:
(The Inernational Committee on Nomenclature of Viruses-ICNV) التي تأسست عام ١٩٦٦ قد صممت نظاما لتقسيم الفيروسات على عوامل (families)، وعوامل متفرعة (subfamilies) وأجناس (genera) وأنواع (species). وقد قام تقرير اللجنة المنشور عام ١٩٩٥ بتنسيب أكثر من (٤٠٠٠) فيروس الى (٧١) عائلة فيروسية. وظلت المئات من الفيروسات الأخرى غير مصنفة بسبب الافتقار الى المعلومات الكافية.

٤) الاستنساخ (المضاعفة) Replication:

يحدث أول اتصال بين دقيقة الفيروس والخلية المضيفة لها عندما يتلامس أحد التراكيب الخارجية للفيروس مع جزيئة خاصة في سطح الخلية المذكورة. ففي سبيل المثال يتحد بروتين سكري يوجد على سطح فيروس (HIV) المسبب للإيدز ويدعى (gp 120) على وجه التخصيص مع جزيئات (CD4) الموجودة على نوع معين من الكريات اللنفاوية البشرية نوع -T. وأغلب الخلايا التي لا تمتلك على سطحها جزيئات (CD4) لا يمكن على العموم اصابتها بعدوى فيروس HIV كما سيمر بنا لاحقا.

وبعد ان يتحد الفيروس مع الخلية المناسبة يجب عليه أن يجتاز غشاء تلك الخلية. وتنجز بعض الفيروسات هذا الهدف عن طريق صهر غلافها الشحمي في غشاء الخلية. فيما يجب على فيروسات أخر أن تمر أولا بما يعرف بـ "الاحتواء السايتوبلازمي" endocytosis (وهو ان تحاط بجزء صغير من الغشاء البلازمي للخلية ينبعج كنتوء الى داخل

الخلية ثم ينفصل عن الغشاء ليكون كيساً يشبه الفقاعة ويدعى الجسم الداخلي (endosomw) وذلك قبل أن تعبر جدار الخلية. وتسمح الظروف داخل الأجسام الداخلية للعديد من الفيروسات بتغيير شكل واحد أو أكثر من بروتيناتها. وتسمح هذه التغييرات للفيروس إما بالاتحاد مع غشاء الجسم الداخلي أو بتحليل الجسم الداخلي (أي تحطيمه) مما يسمح للكبسيدة النووية بدخول سايتوبلازم الخلية.

وحالما يدخل الفيروس الى الخلية يستنسخ نفسه عبر سلسلة من الأحداث. حيث توجه الجينات الفيروسية انتاج البروتينات من قبل الآلة الخلوية للمضيف. في بعض الفيروسات يكون أول ما يصنع من البروتينات هو الإنزيمات المطلوبة لاستنساخ المادة الوراثية للفيروس؛ إذ يمكن مضاعفة هذه المادة آلاف المرات باستخدام مجموعة من المكونات الخلوية والفيروسية. أما عملية صنع البروتينات التي تكون الكبسيدة فلا تتم إلا في مرحلة متأخرة من دورة الاستنساخ عند العديد من الفيروسات. وتقوم هذه البروتينات برزم المادة الوراثية الفيروسية صانعة بذلك كبسيدات نووية

جديدة. وأخيرا يكون لزاما على الفيروس مغادرة الخلية لتنتهي دورة الاستنساخ. فتتبرعم بعض الفيروسات خارجة من الغشاء البلازمي للخلية في عملية تشبه الاحتواء السايتوبلازمي العكسي؛ فيما تعمد فيروسات أخرى الى تفسيخ الخلية (hysis) لتحرر الدقائق الفيروسية الجديدة المتأهبة لإصابة خلايا أخرى. غير ان أنواعا أخرى من الفيروسات تنتقل بشكل مباشر من خلية لأخرى قريبة دون أن تتعرض للأجواء خارج الخلوية extracellular. وتتراوح مدة دورة الاستنساخ الفيروسية بين سويعات قليلة في بعض الفيروسات الصغيرة وبين عدة أيام في بعض الفيروسات الكبيرة.

تقتل بعض الفيروسات الخلية عن طريق تسليط أذى شديد على الخلية الأمر الذي يقود الى تفسخ الخلية؛ فيما يدفع بعضها الآخر الخلية الى قتل نفسها كرد فعل لإصابتها بالفيروس. ويعتقد ان هذا الانتحار المبرمج للخلية هو إحدى الآليات الدفاعية للمضيف للتخلص من الخلايا المصابة قبل ان تكمل الفيروسات دورة استنساخها وتنتشر الى الخلايا

الأخرى. وبدلا من ذلك قد تتحمل الخلايا عـــدوى الفــيروس وربما يبقى الفيروس داخل الجسم المضيف طـــوال حياتـــه. وفي واقع الأمر ان كل البشر يحملون في أجســـادهم دائمـــا فيروسات غير مؤذية.

إن النـــوع المعـــــروف بالفيروســـــات الإرتكاســـــية Retroviruses مثل فيروس HIV يحمل حامض RNA الــذي يستنسخ متحولا الى حـــامض DNA حالمـــا يدخـــل الخليـــة بواسطة إنزيم فيروسي يعرف بالناســـخ العكســـي (reverse transcriptase)[٢]. ثم تندمج المـــادة الوراثيـــة للفـــايروس الإرتكاسي ذات الحامض DNA في DNA الخليـــة المضيفـــة وتعرف عندها بـــ "سابق الفيروس" (provirus). وهكذا تتـــم مضاعفة المادة الوراثية للفيروس في كل مـــرة تضـــاعف فيها الخلية المضيفة حامضها DNA فيتم بذلك انتقالها الـــى الخلايا الجديدة.

---

[٢] ان قدرة الفيروسات الإرتكاسية على نسخ الـــ RNA الى DNA هو الذي منحها هـــذه التسمية لأن هذه العملية معاكسة للتحول المعتاد الذي تتعرض له المادة الوراثيـــة فـــي عمليات الانقسام العادية من DNA الى RNA.

أما في فيروس التهاب الكبد الفيروسي نـوع (B) فـان حامض RNA يتحول أيضا الى DNA، لكن هـذا الفـيروس يعبئ نسخة الـ DNA من المـادة الوراثيـة فـي دقائقـه الفيروسية. وخلافا للفيروسات الإرتكازية فان فيروس التهاب الكبد (B) لا يندمج في حامض DNA التابع للخلية المضيفة.

٥) الأمراض Diseases:

إن أغلب الأخماج الفيروسية لا تسبب أية أعـراض أو أمراض. وفي سبيل المثال فان نسبة قليلة من الذين يصابون بعدوى فيروس (Barr-Epstein) أو التهاب الدماغ والنخـاع الشـوكي الغربـي للخيـل (western equine encephalomyelitis) هم الذيـن تظـهر عليـهم علامـات المرض. وعلى النقيض من ذلك فـان أغلـب مـن يصـاب بفيروسات الحصبة أو داء الكلب أو الانفلونزا تظهر عليـهم علامات المرض. ان مجموعة واسعة من العوامل الفيروسـية أو المتعلقة بالمضيف تحدد نتائج الأخماج الفيروسية، كما ان تغيرا وراثيا بسيطا يمكن أن ينتج فيروسا ذا قدرة أعظم على

التسبب بالمرض. ويوصف الفيروس في حالة كهذه بأنه أكثر خبثا (فوعة)[٣] Viralence.

يستطيع الفيروس أن يدخل الجسم بعدة طرق. ففيروس القوباء البسيطة Herpes simplex والفيروسات النفاطية poxviruses (كالجدري) تدخل عن طريق الجلد بواسطة التلامس المباشر مع الآفات الجلدية الحاوية على الفيروسات لدى المصابين. أما فيروسات التهاب الكبد (B) و (HIV) والإيبولا Ebola[٤] فيمكن انتقالها بواسطة منتجات الدم الملوثة. كما ان الحقن تحت الجلدية وعضات الحيوان ولسعات الحشرات يمكن أن تنقل مجموعة متنوعة من الفيروسات من خلال الجلد. أما الفيروسات التي تعدي الجسم

---

(٣) الفوعة من الطيب : رائحته ، ومن السم : حدته (معجم الرائد).

(٤) فيروس الإيبولا هو الاسم العام لعدة سلالات فيروسية تسبب الحمى النزفية عند الإنسان. وقد سميت بهذا الاسم نسبة الى نهر إيبولا في جمهورية الكونغو الديمقراطية (زائير سابقا) حيث جرى التعرف عليه أول مرة. يسبب الفيروس حمى نزفية تتميز بأعراض كالصداع الشديد والوهن وآلام العضلات يتبعها التقيؤ وآلام البطن والاسهال والتهاب الحنجرة والتهاب الغشاء المخاطي للعين ونزف الدم من فتحات الجسم وكثيرا ما يصاحبها تلف الأنسجة الداخلية. وغالبا ما يتطور المرض بسرعة خاطفة ليؤدي الى الإنهاك التام والجفاف والموت (في ٦٠ ـ ٨٨% من الحالات).

عن طريق الجهاز التنفسي فغالبا ما تنتقل بواسطة قطـــرات اللعاب أو السوائل المخاطية المحمولـــة فـــي الـــهواء التـــي ينشرها المصاب عندما يعطس أو يسعل ومن ذلـــك فـــيروس الانفلونزا والفيروســـات الأنفيـــة rhinovirus والفيروســـات الغدية adenovrus (فيروس الزكام) وفيروس الجدري المائي varicella-zoster. ومن الفيروسات ما يدخـــل الجســـم عـــن طريق الجهاز الهضمي مثل فيروس الشلل pliovirus فيروس التهاب الكبد نوع (A) وبعـــض الفيروســـات الغديـــة. أمـــا الفيروسات المنتقلة جنسيا مثل القوبـــاء البســـيطة herpes simplex و (HIV) والـــورم الحليمـــي البشـــري human papiloma viruses (HPV) فتنفذ عـــبر المجـــاري البوليـــة التناسلية. وهناك فيروسات أخر، بضمنها بعض الفيروســـات الغدية وفيروسات كوكساكي Coxsackie viruse وفيروســـات القوباء يمكنها أن تدخل عن طريق العين.

والأخماج الفيروسية إما أن تكون موضعيـــة localized أو جهازية systemic. وتختلف مسارات انتشـــار الفـــيروس خلال الجسم في الأخماج الجهازية باختلاف الفيروســـات. إذ

تنتشر العديد من الفيروسات ـ عقب تضاعفها الأولـي فـي موقع دخولها الجسم ـ نحو الأعضاء المستهدفة عن طريـق مجرى الدم أو الجهاز العصبي.

إن نوع الخلية المصابة يمكن أن يؤثر في نتيجة الخمـج الفيروسي. ففيروسات القوباء البسيطة ـ في سبيل المثال ـ أن تعاني استنساخا تفسخيا lytic replicatiom فـي خلايـا الجلد حول الشفتين ولكن يمكنها أيضا أن تقيم وقتا طويلا في حالة ساكنة أو كامنة داخل أجسام الخلايا العصبية الكائنة في العقد العصبية. وخلال مدة الكمون هذه تصبح المادة الوراثية للفيروس في حالة سبات داخل نواة الخلية الـى أن يـؤدي مثير معين مثل سفعة الشمس sunburn الى إعـادة تنشـيط هذه الفيروسات فتبدأ من جديد دورة الاستنساخ التفسـخي، حيث تغادر على الفور العقد العصبية وتمضـي علـى طـول العصب حتى تعود وتسبب ما يدعى بلطمة الحمى cold sore على الشفة قرب الموضع الأصلي للإصابة. وهكـذا فالمـادة الوراثية لفيروس القوباء لا تندمج أبـدا بالمـادة الوراثيـة للخلايا المضيفة.

والأمراض الفيروسية إما أن تكون حادة Acute ـ حين يتماثل المريض للشفاء سريعا ـ أو مزمنة CHRONIC ـ حين يظل الفيروس مع المضيف أو حين يكون الضرر الناتج عن الفيروس غير قابل للتصليح. ويمكن للمدة بين حدوث الخمج وبدء المرض أن تتراوح ـ في أغلب الفيروسات الحادة ـ بين ثلاثة أيام وثلاثة أسابيع. وعلى النقيض من ذلك سنرى لاحقا ان مرض الإيدز قد لا يبدأ إلا بعد ٧ ـ ١١ سنة من حدوث العدوى بفيروس HIV.

ومن المحتمل أن تكون العديد من الفيروسات البشرية عوامل تسبب السرطان، الذي قد يستغرق حدوثه عشرات الأعوام. ولا يعرف بشكل دقيق دور هذه الفيروسات في السرطانات البشرية. فرغم ان العوامل الوراثية والبيئية قد تسهم في حدوث هذه الأمراض، إلا ان ما ظهر من تسبب عدد من الفيروسات في حدوث السرطان في العينات الحيوانية قد جعل من المحتمل أن تكون الفيروسات ذات دور أساسي في السرطانات البشرية.

ان بعــض الفيروســـات ـ مثــل فيروســـــات ألفــــا alphaviruse ـ يجب أن تكون قادرة على إحداث العدوى في أكثر من نوع من الأحياء لتكمــل دورة حياتـــها. ففــيروس الدماغ والنخاع الشوكي-الغربي للخيل (وهو من فيروســـات ألفا) يتضاعف في أجسام البعوض وينتقل الى الطيور البريـــة عندما يتغذى البعوض. وهكذا تخدم الطيور البريـــة (وربمـــا بعض اللبائن والزواحف) كمستودعات أو خزانات reservoir لتجمع الفيروس فيما يلعـــب البعــوض دور النـــاقل vector الضروري لدورة حياة الفيروس وضمان انتقالة من مضيـــف لآخر. أما البشر فليسوا ســـوى مضيفيــن عرضييــن حيــن يلسعهم البعوض المصاب ولا يلعبون دورا مهما في انتقــــال الفيروس.

٦) الدفاع Defence :

برغــم ان الفيروســات لا يمكــن معالجتــها بواســـطة المضادات الحيوية antibiotics الفعالة ضد البكتريــــا، فــان الجهاز المناعي للجسم لديه العديد من الدفاعات الطبيعية ضد الأخماج الفيروسية. فالخلايا المصابة تنتج مواد الإنترفــيرون

interferons والسايتوكين cytokines (مركبات مذابة مسؤولة الى حد بعيد عن تنظيم الاستجابة المناعية) وهذه المواد تنبه الخلايا المجاورة السليمة لنصب دفاعاتها لتتمكن من عرقلة تضاعف الفيروسات. كما ان عددا من السايتوكينات يمكنها أن تحدث الحمى استجابة لغزو الفيروسات، وهذا الارتفاع في درجة حرارة الجسم يؤخر تزايد بعض أنواع الفيروس. أما الكريات اللنفاوية (B) فانها تنتج أجساما مضادة متخصصة يمكنها الالتحام بالفيروس وإبطاله. وتتعرف خلايا (T) (القاتلة للخلايا) على الخلايا المصابة بالفيروس وتجعل منها هدفا للتدمير. ورغم ذلك كله نجحت بعض الفيروسات في اكتساب طرق لإحباط عدد من هذه الآليات الدفاعية.

لقد حالت صعوبة انتاج أدوية تستطيع التفريق بين العمليات الخلوية والعمليات الفيروسية دون تطوير علاجات مضادة للفيروسات. لذلك فان أغلب علاجات الأمراض الفيروسية لا تقوم بكل بساطة إلا بتخفيف الأعراض مثل الحمى والجفاف والأوجاع. وبرغم من ذلك فان الأدوية

الفعالة المضادة للفيروسات لعلاج فيروس الانفلونزا وفيروس القوباء وفيروس (HIV) متوفرة حاليا، كما ان العديد من الأدوية الأخرى تمر الآن في مراحل التجربة والتطوير.

ولقد ظلت الوقاية الطريقة الأنجع للسيطرة على الأخماج الفيروسية. فالفيروسات التي تنتقل بواسطة إفرازات الحشرات أو القوارض يمكن السيطرة عليها باستخدام المبيدات المناسبة. كما تتوفر في الوقت الراهن لقاحات ناجحة ضد فيروسات شلل الأطفال والانفلونزا وداء الكلب (rabies) والفيروسات الغدية والحصبة الألمانية rubella والحمى الصفراء (yellow fever) والحصبة (measls) والنكاف (mumps) وجدري الماء (chicken pox). وتحضر اللقاحات من الفيروسات المقتولة (الخاملة) أو الحية (المضعفة أو الموهنة) أو من البروتينات الفيروسية المعزولة (الوحدات الفرعية). وكل واحد من أنواع اللقاحات هذه تسبب استجابة مناعية بدون ــ أو مع قليل من ــ

الأعراض المرضية، كما ان لكل منـــها مســاوئ ومحاســن. (أنظر الفصل الخاص بالمناعة).

ويعزى اكتشاف مبدأ التطعيم الـــى الطبيــب البريطــاني إدورد جينر[*]. (على الرغم من ان العديد من الشــعوب قــد عرفت أشكالا أولية من التطعيم في عصور سابقة). فقد لاحظ جينر في عام ١٧٩٦ ان حالبات الأبقار في انكلترا اللواتـــي أصبن بعدوى خفيفة من جدري الأبقار يكتسبن حمايـــة مــن مرض الجدري المميت. وأوضح جينر عـــام ١٧٩٨ بشــكل منهجي ان العدوى السابقة بفيروس جدري الأبقار قد حمــت أولئك الذين طعمهم بفيروس الجدري (وهي تجربــة تخــالف المعايير والقواعد العلمية لوقتنا الحاضر لأنها تستخدم البشــر لاجراء التجارب). وقد بدأت منظمة الصحة العالمية في عــام ١٩٦٦ تنفيذ برنامج لاستئصال الجدري من الكرة الأرضيــة. ونظرا الى ان من المستحيل عمليا تلقيح ســكان المعمــورة كافة، فقد قضت خطة الاستئصال بتشخيص حالات الجدري ثم

---

[*] Edward Jenner (١٧٤٩ ــ ١٨٢٣) طبيب بريطاني مهدت أبحاثه حول التطعيم السبيل أمام نشوء علم المناعة الحديث.

تلقيح جميع الأشخاص القريبين. وكانت آخر حالة للجدري قد أعلن عنها في الصومال في اكتوبر/ تشرين الأول من سـنة ١٩٧٧. وكانت إحدى العوامل المهمة التي أسهمت في القضاء على الجدري هو ان الإنسان هو المضيف الأوحد للفيروس وانه لا يوجد مستودع أو وسيط حيواني للفيروس. وكان استحداث اللقاحين الخامل (لقاح سالك) والحي (لقاح سابين) لفيروس شلل الأطفال والذين طورهما على التوالي كل من الطبيب وعالم الوبائيات الأمريكي جوناس سالك[٦] وعالم الفيروسات الأمريكي البرت سابين[٧] في خمسينيات القرن المنصرم مسؤولا عن الانخفاض الهائل في عدد حالات شلل الأطفال في العالم. وعلى الرغم من ذلك فان المرض لم

---

(٦) Jonas Salk (١٩١٤ ــ ١٩٩٥) عالم وطبيب أمريكي اكتشف أول لقاح ضد شلل الأطفال وقد حضره من الفيروسات المقتولة وكان يستعمل عن طريق الحقن وقد بدأ استخدامه عام ١٩٥٥.

(٧) Albert Bruce Sabin (١٩٠٦ ــ ١٩٩٣) عالم وطبيب أمريكي بولندي المولد قضى الشطر الأعظم من حياته في دراسة الفيروسات وبالأخص التي تسبب شلل الأطفال وحضر ضده لقاحا فمويا فعالا من الفيروسات الحية (الموهنة) اقرت الولايات المتحدة استعماله علم ١٩٦٠ وسرعان ما انتشر في أنحاء العالم.

يستأصل بعد ويعود السبب جزئيا الى ان الفيروس قادر على إحداث طفرات وراثية تمكنه من التملص من الاستجابة المناعية للجسم. أما فيروسات الانفلونزا فانها تطفر وراثيا بسرعة تجعل العلماء مضطرين الى تطوير لقاحات جديدة ضده كل عام.

تظهر الفيروسات معدلات عالية من الطفرات الوراثية، ويعود السبب الى حد كبير الى افتقارها لأنظمة التصليح التي تمتلكها الخلايا العادية وتحميها من الطفرات. ان هذه المعدلات العالية تمكن الفيروسات من التكيف المستمر للبيئات الداخل الخلوية الجديدة ومن التخلص من الاستجابة المناعية للمضيف. وتسمح العدوى المتزامنة (co-infection) للخلية الواحدة من قبل فيروسات مختلفة متقاربة بحدوث عمليتي إعادة التنظيم الوراثي genetic reassortment (تبادل مقاطع المادة الوراثية) واعادة التركيب الجزيني intramolecular recombination.

إن هذه التحولات الوراثية يمكن أن تغير فوعة الفيروس أو تسمح له بالنفاذ الى أنواع جديدة من الخلايا أو

مضيفات حيوانية جديدة. ويعتقــد العديــد مــن العلمــاء ان فيروس نقص المناعة البشري (HIV) مشتق مــن فــيروس شديد القرابة يصيب القرود هــو فــيروس نقــص المناعــة القردي (simian immunode ficiency virus) أو (SIV) الذي اكتسب القدرة على اصابة الإنسان. وينبغي القول ان العديــد من الفيروسات التي تظهر هذه الأيام لها تاريخ مشابه.

٧) اكتشاف الفيروسات :

كان عالم الميكروبات المعروف في النصف الثاني مــن القرن التاسع عشــر يتكــون مــن الأولويــات (protozoa) والفطريات (fungi) والبكتريا وهي جميعــا يمكــن رؤيتــها بواسطة المجهر الضوئي. وفي الأربعينيات من ذلــك القــرن اقترح العالم الألماني هنلي[^٨] وجود عوامل معدية أصغر مــن أن نراها بالمجهر الضوئي. ولكن نظريته رفضت لعدم وجــود

---

(٨) Jacob Henle (١٨٠٩ ـ ١٨٨٥) عالم ألماني عظيم كان له أكبر الفضل في تأسيس علم الأنسجة الحديث وعلم الأمراض الحديث. آمن بالنظرية التي لم تكن شعبية وقتــها حول دور الأحياء المجهرية في إحداث الأمراض، وكان من تلامذته عالم البكتريا الشهير روبرت كوخ.

الأدلة المباشرة على صحتها. وعلى الرغم من ذلك فإن العالم الفرنسي لويس باستور[٩]. كان يعمل على تطوير لقاح ضد داء الكلب في ثمانينيات القرن التاسع عشر لكنه لم يدرك مفهوم الفيروسات.

وخلال النصف الثاني من القرن التاسع عشر أنجزت العديد من الاكتشافات التي مهدت المسرح لاكتشاف الفيروسات. ويعزى الفضل عادة الى لويس باستور في تفنيد مفهوم التولد الذاتي للأحياء وإثبات ان الكائنات الحية تتولد من كائنات حية.

وقد طور كل من العالم الألماني روبرت كوخ[١٠]. والجراح البريطاني جوزيف ليستر[١١] تقنيات لإنماء مزارع

---

[٩] Louis Pasteur (١٨٢٢ ـ ١٨٩٥) من أعظم علماء الكيمياء والميكروبات على مر التاريخ وأحد المؤسسين لعلم البكتريا الحديث.

[١٠] Robert Koch (١٨٤٣ ـ ١٩١٠) العالم الألماني العظيم والحائز على جائزة نوبل. اكتشف العديد من مسببات الأمراض ومنها البكتريا المسببة للتدرن الرئوي والمعروفة حتى الآن بعصيات كوخ.

[١١] Joseph Lister (١٨٢٧ ـ ١٩١٢) : جراح بريطاني اكتشف المعقمات antisepties عام ١٨٦٥ مما قلل الى حد هائل الوفيات في صالات العمليات.

نقية لكائنات منفردة مما أتاح نسب بكتريا محددة الى أمراض محددة. وقد أجرى العالم الألماني أدولف ماير[١٢] أول نقـــل تجريبي لخمج فيروسي نحـــو عـــام ١٨٨٠ حيـــن بيـــن ان خلاصات من أوراق التبغ المصابة يمكـــن أن تنقــل مــرض موزائيك التبغ الى نباتات جديدة، مسببة بقعا مرضيـــة علـــى أوراقها. وعندما عجز ماير عن عزل أية بكتريا أو فطر مـــن خلاصة أوراق التبغ المصابة، فكـــر جديـــا فـــي ان مـــرض موزائيك التبغ ربما يتسبب عن عامل قـــابل للذوبـــان، لكنـــه أخطأ حين استنتج في النهاية ان نوعا جديدا من البكتريا قـــد يكون السبب.

وقد وسع العـــالم الروســـي ديمـــتري إيفانوفســـكي[١٣] ملاحظات مـاير وســـجل عـــام ١٨٨٢ ان العـــامل المســـبب لموزائيك التبغ هو من الصغر بحيث ينفذ من خـــلال مرشـــح من الخزف الصيني قادر على منع مرور البكتريا. وقد فشـــل

---

(١٢) Adolf Mayer :

(١٣) Dimitri Ivanofsky (١٨٦٤ ـــ ١٩٢٠) عالم ميكروبات روســـي يعـــده الكثـــيرون مكتشف الفيروسات.

هو الآخر في عزل أية بكتريا أو فطر من المادة المرشـــحة، غير انه كان ــ شأن ماير ــ مؤمنا بالعقيدة العلمية لعصـــره فاستنتج عام ١٩٠٣ ان المرشح قد يكون معيبا أو ان العامل المرضي ربما يكون توكسينا وليس كائنا قابلا للتكاثر. ثم قـام العالم الهولندي مارتينوس بيجيرنك[١٤]، الذي كان يتعاون مع ماير، بتكرار تجارب ايفانوفسكي دون أن يعرف شـــيئا عـن نتائج أبحاث الأخير.

غير انه وسع تلك الاكتشـــافات إذ أوضـــح ان المـــادة المرشحة لم تكن توكسينا لأنها كـــانت قـــادرة علـــى النمـــو والتكاثر داخل خلايا الأنسجة النباتية. واطلق بيجـــيرنك فـــي بحث نشره عام ١٨٩٨ تسمية "السائل الحي المعدي" علـــى هذا العامل المرضي الجديد مفتتحا جدالا دام عشـــرين عامـــا حول طبيعة الفيروسات وهل هي مواد سائلة أو دقائق. وجاء الجزم بأن الفيروسات عبارة عن دقائق نتيجة للعديـــد مـــن

---

[١٤] Martinus Beijerinck عالم ميكروبات ألماني أسهم في نهايات القرن التاسع عشر في تطوير طرق زراعة البكتريا.

الملاحظات المهمة. ففي عام ١٩١٧ اكتشف العالم الكندي ـ الفرنسي فيليكس هيريلي[١٥] ان الفيروسات التي تصيب البكتريا (والتي أسماها آكلات البكتريا bacteriophage) يمكنها صنع ثقوب في مستنبت للبكتريا. ونظرا الى ان كل ثقب ـ أو صفيحة ـ تنشأ عن فرد من آكلات البكتريا فان هذه التجربة وفرت للعلماء الطريقة الأولى لاحتساب عدد الفيروسات المعدية (اختبار الصفائح the plaque assay). وفي عام ١٩٣٥ نجح عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي ستانلي[١٦] في الحصول على بلورات فيروس موزاتيك التبغ ليؤكد ان الفيروسات لها شكل منتظم، وفي عام ١٩٣٩ شوهدت الفيروسات لأول مرة في التاريخ باستخدام المجهر الإلكتروني. ومن ناحية أخرى قام عالما البكتريا الألمانيان

---

[١٥] Felix H. d'Herelle عالم ميكروبات فرنسي أسهم في اكتشاف آكلات البكتريا عام ١٩١٧.

[١٦] Wendell Meredith Stanley (١٩٠٤ ـ ١٩٧١) بايولوجي أمريكي حصل على جائزة نوبل "بالاشتراك" لدراساته حول تنقية وبلورة الفيروسات. كما اكتشف لقاحا وقائيا للانفلونزا.

لوفلر[١٧] وفوش[١٨] (اللذان تدربا على يد روبرت كوخ) بوصف فيروس مرض الحمى القلاعية foot-and-mouth disease باعتباره أول عامل مرضي حيواني قابل للترشيح. وقد ظلت تسمية "العوامل القابلة للترشيح" filterable agents تستخدم للإشارة الى الفيروسات طوال عقود من الزمن الى ان حل محلها مصطلح الفيروس (الذي يعني في اللاتينية "السائل القذر، أو السم") في الإشارة تحديدا الى هذا الصنف الجديد من العوامل المخمجة.

وخلال الأربعينيات والخمسينيات من القرن العشرين أنجز العديد من الاكتشافات الخطيرة حول الفيروسات بالاستفادة من دراسة آكلات البكتريا بسبب سهولة إنماء البكتريا التي تصاب بها داخل المختبر. وقد أحدث العلماء العاملون في معاهد الصحة القومية ومؤسسة جونز هوبكنز الطبية ثورة في ميدان دراسة الفيروسات الحيوانية في المدة

---

[١٧] Friedrich August Johannes Loffler (١٨٥٢ ـ ١٩١٥) بكتريولوجي ألماني اشترك مع "إدون كلبس" في اكتشاف بكتريا الدفتريا "الخناق" المسماة عصيات كلبس ـ لوفلر. كما درس التوكسينات واكتشف ان الحمى القلاعية تسببها الفيروسات.

[١٨] Paul F. Frosch

١٩٤٨ ـ ١٩٥٥ عن طريق تطوير أنظمة استنبات خلـــوي أفسحت المجال لتنمية ودراســـة العديـد مــن الفيروســـات الحيوانية داخل أطباق الاستزراع المختبرية.

٧) تطور الفيروسات Evolution :

لقد قدمت ثلاث نظريـــات لشــرح أصــل الفيروســـات. وتقترح إحدى هذه النظريات أن الفيروســـــات نشــأت مــن طفيليات داخل ـ خلوية أكثر تعقيدا من جميع صفاتــها عــدا تلك الأساسية المطلوبة للاستنساخ والانتقال. وهناك نظريــــة أكثر قبولا مفادها ان الفيروسات نشأت من مكونات خلويـــة عادية اكتسبت القدرة على الاستنساخ المستقل. أما الاحتمــال الثالث فهو ان الفيروسات نشأت من جزيئـــات RNA قــادرة على استنساخ ذاتها. وتلقـــى هــذه الفرضيـــة الدعــم مــن الملاحظات التي تجمعت حــــول قــدرة RNA علـــى العمــل كشفرات لصنع البروتينات اضافة لقدرتها على اداء وظـــائف إنزيمية. وهكذا فان الفريودات (راجـــع موضـــوع الـــتركيب والتصنيف) ربما تشبه فيروسات "ما قبل التاريخ".

٨) أهمية الفيروسات :

لقد حصل العلماء على معلومات غزيرة عن البيولوجيا الخلوية من دراسة الفيروسات، ويعود ذلك الى ان العمليات الفيروسية هي في شكلها الأساس مشابهة الى حد بعيد للعمليات العادية التي تجري في معظم الخلايا الحية. وتعكف أعداد متزايدة من خيرة العلماء والباحثين الطبيين في الجامعات ومختبرات المستشفيات على فهم آليات عمل الفيروسات ويفتشون عن طرق أفضل وأحدث لمعالجة الأمراض الفيروسية. وتبذل الكثير من شركات الأدوية والتقنيات البيولوجية الجهود للعمل على إيجاد علاجات فعالة مضادة للفيروسات.

يمكن للفيروسات كذلك أن تعمل كأدوات مفيدة؛ فالفيروسات مصانع فعالة لانتاج البروتينات، ولذلك استخدمت لانتاج أنواع عديدة من البروتينات لأغراض صناعية وبحثية. وهناك ميدان جديد للعمل هو استعمال الفيروسات في العلاج بالجينات. فقد استفيد من كون الفيروسات مبرمجة لحمل المعلومات الوراثية الى الخلايا،

فجرى استخدامها لتحل محل الجينات الخلوية المعطوبة. ويعمل الباحثون كذلك على استخدام الهندسة الوراثية. لتغيير الفيروسات وإكسابها القدرة على قتل قطاعات مختارة من الخلايا مثل الخلايا السرطانية. غير ان استخدام الفيروسات المعدلة وراثيا في المداخلات الطبية حقل حديث نسبيا ولم تتوفر بشكل واسع أية علاجات من هذا النوع حتى هذه الساعة. وعلى الرغم من ذلك فان هذا الحقل من البحث العلمي يتنامى بسرعة شديدة وتتقدم فيه التجارب بخطى واثقة.

ولا يفترض التقدم في استخدام الفيروسات المعدلة وراثيا على المجال الطبي، إذ ان هناك مثلا تطبيقات زراعية على الفيروسات الحشرية المعاد صياغتها وراثيا Recombinant viruses حيث يجري حاليا اختبار فعاليتها في الدراسات الحقلية كمبيدات حشرية.

الفصل الثالث

متلازمة نقص المناعة المكتسبة ـ الإيدز

مدخل :

إن متلازمة نقص المناعة المكتسبة Acquired Immune Deficiency Syndrome أو (AIDS) هي مجموعة محددة من الأمراض أو الحالات المرضية التي تصيب الجهاز المناعي للجسم وترتبط بالعدوى (infection) الناجمة عن فيروس نقص المناعة البشرية Human Immune Dificiency Viruse)) أو اختصارا (HIV).

والمصاب بهذا الفيروس يفقد بشكل تدريجي الوظيفة المناعية المرتبطة بخلايا معينة تدعى خلايا (CD4T) اللمفاوية، مما يؤدي الى جعل المصاب عرضة لذات الرئة (الالتهاب الرئوي)، والإصابات الفطرية، وغيرها من

الأمراض الشائعة. يصاحب هذا الفقدان للوظيفة المناعية تطور متلازمة مرضية (أي مجموعة من العلل المختلفة التي تميز معا مرضا من الأمراض) تقود في خاتمة المطاف الى الوفاة الناتجة عن السرطانات أو الإصابات الانتهازية (Opportunistic Infections)، (أي العدوى من كائنات لا تسبب المرض في الظروف العادية إلا عند الأشخاص الذين أضعفت أجهزتهم المناعية الى حد كبير).

١) نبذة تاريخية :

في أوائل الثمانينيات من القرن المنصرم لوحظ حدوث عدد من حالات الوفاة لذكور أصحاء من الشاذين جنسيا. وكانت هذه الوفيات ناتجة عن اصابات انتهازية وهي نمط من الاصابات كان يلاحظ بشكل أساس في المرضى الذين أجريت عليهم عمليات زرع الأعضاء، مما يجعلهم في حاجة الى التناول المنتظم لأدوية تكبح ردود أفعالهم المناعية إزاء عمليات الزرع تلك. وفي عام ١٩٨٣ نجح أخصائي السرطان الفرنسي لوك مونتانييه (Luc Montagnier) مع عدد من زملائه في معهد باستور في باريس أن يعزل من عقدة

لنفاوية لرجل مهدد بالإيدز ما ظهر انه نوع جديد من الفيروسات الإرتكاسية التي تصيب الإنسان[1] وفي نفس الوقت تقريبا تمكن العلماء المشتغلون في مختبر عالم الأبحاث الأمريكي روبرت كالوا (Robert Gallo) في معهد السرطان القومي في بيثيسدا بولاية ميريلاند، فضلا عن مجموعة يقودها عالم الفيروسات الأمريكي جي ليفي (Jay Levy) في جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو، من عزل فيروس ارتكاسي من مصابين بالإيدز ومن أناس ملامسين لهم. لقد نجحت المجاميع الثلاث كلها في عزل ما يدعى الآن فيروس نقص المناعة البشرية (HIV).. الفيروس الذي يسبب الإيدز. وعلى الرغم من ان أول خمس اصابات مبلغ عنها بالإيدز حدثت في منتصف عام ١٩٨١ فان تأمل الوقائع

[1] الفايروس الإرتكاسي (retrovirus): أي فرد من عائلة من الفيروسات تتميز بطريقتها الفريدة فيوز الاستنساخ داخل خلايا المضيف، وهي تحتوي مثل العديد من الفيروسات على لب يتكون من حامض RNA بدلا من حامض DNA لكنه ينقسم داخل الخلية المضيفة مثل الأخيرة مستفيدا من انزيم خاص بحماية الفيروس يدعى reverse transcriptase. وتسبب هذه الفيروسات العديد من الأمراض عند الطيور واللبائن وبضمنها الإنسان، كما قد تسبب بعض أنواع سرطان الدم.

السابقة سيقودنا الى العثور على العديد من الحالات الفردية المنعزلة هنا وهناك، في أمريكا وأوربا وأفريقيا، ربما تعود الى عشرات السنين السابقة لذلك التاريخ. غير ان الوباء لم يظهر بهذا الشكل العالمي المخيف سوى في الثمانينيات.

إن الإصابة بعدوى (HIV) لا تعني بالضرورة ان المرء مصاب بالإيدز، رغم ان الأشخاص الذين يحملون الفايروس غالبا ما يوصفون بأنهم من المصابين بالإيدز. إذ ان بالإمكان بقاء الشخص حاملا للفيروس لأكثر من عشر سنوات دون ان يعاني أيا من الأمراض السريرية التي تحدد تشخيص الإصابة بالإيدز. وقد قدر عدد الحاملين للفيروس أو المصابين بالإيدز في عام ١٩٨٨ بـ (٣٣,٤) مليون شخص في أنحاء العالم كافة بينهم (٣٢,٢) مليون بالغ و(١,٢) مليون طفل. وقدرت منظمة الصحة العالمية (WHO) ان فيروس (HIV) قد كلف خسارة ما يزيد على (١٣,٩) مليون نفس بين عامي ١٩٨١ (سنة الإبلاغ عن أول إصابة بالإيدز)

و١٩٩٨. وقد حدث ما يزيد على (٤٣٠,٠٠٠) من هذه الوفيات في الولايات المتحدة.

٢) التطور السريري والأعراض :

إن التطور من النقطة التي تبدأ فيها الإصابة بالفيروس الى مرحلة الأمراض السريرية التي تعرف بالإيدز قد يستغرق من ستة الى تسعة أعوام أو أكثر. ويمكن مراقبة هذا التقدم باستخدام ما يعرف بالمؤشرات البديلة[٢]، أو باستخدام نقاط النهاية السريرية[٣]. وتشمل المؤشرات البديلة للمراحل المختلفة من الإصابة بالفيروس هبوطا يطرأ على عدد خلايا (CD4-T) وهي أكثر أنواع خلايا الدم البيض فقدانا نتيجة عدوى الفايروس. ان انخفاض عدد خلايا (CD4-T) للمصاب يترافق عموما مع ازدياد ضعف الجهاز المناعي للإنسان واستفحال المرض. وقد ثبت في عام ١٩٩٦ ان المقدار الحقيقي للـ (HIV) في دم الإنسان، وهو ما يعرف بالحمل

---

[٢] (surrogate markers) وهي المعلومات المختبرية التي تتوافق مع المراحل المختلفة لتطور المرض أو توازيها.

[٣] (Clinical Endpoints) وهي العلل التي تصاحب المراحل المتقدمة للمرض.

أو العبء الفيروسي (Viral Burden) يمكن استخدامه للتنبؤ بالتقدم نحو الإصابة بالإيدز، بغض النظر عن تعداد خلايا (CD4-T) لدى المرء. وقد أصبحت طرق حسبان الحمل الفيروسي، مع تقدم التكنولوجيا، وسائل قياسية لاختبار المرضى.

إن الإستجابة المناعية للشخص المصاب إزاء الفايروس ـ أي قدرة الشخص على انتاج الأجسام المضادة ضد الـ (HIV) ـ يمكن استخدامها هي الأخرى لحسبان استفحال الإيدز؛ رغم ان هذا المؤشر البديل أقل دقة أثناء المراحل الأكثر تقدما من الإيدز بسبب الخسارة الإجمالية في الوظيفة المناعية.

يعاني أغلب المصابين بعدوى (HIV) في غضون أسبوع الى ثلاثة أسابيع من بدء العدوى من أعراض غير نوعية تشبه أعراض الانفلونزا مثل الحمى، والصداع، والطفح الجلدي، ووجع في العقد اللنفاوية، واحساس مبهم بالضيق. تستمر هذه الأعراض أسبوعا الى أسبوعين تقريبا، وخلال هذا الدور المعروف بدور الأعراض الإرتكاسية الحاد

(acute retroviral syndrome phase) تتكـــاثر الـــ (HIV) الى تراكيز مرتفعة جدا في الدم، وكثيرا ما تعاني من طفـرات وراثية (mutation) وتتجول خلال الـــدم وتؤسـس مواطـــن للعدوى في أنحاء الجسم، وخصوصا في الأعضاء اللنفاويـــة. يهبط عدد خلايا (CD4-T) للمصاب لفترة وجيزة ثم ما يلبــث أن يعود الى مستويات تقارب الطبيعية عندما يستجيب الجهاز المناعي الى الإصابة. ويعتقد ان الأفراد يصبحون فـــي هــذا الدور ذوي قدرة كبيرة على إصابة غيرهم.

يمر المصابون، بعد دور الأعراض الإرتكاســـية الحـــاد بدور مطول لا عرضي (asymptomatic) وهو طور خال مـن الأعراض يمكن أن يستمر عشر ســـنين أو أكـــثر، إذ يظــل المصابون بالفيروس خلال هذا الدور بصحة جيدة، وتـــتراوح مستويات (CD4-T) في دمائهم بين الواطئة والطبيعية (٥٠٠ الى ٧٥٠ خلية في المليمتر المكعب من الدم). وعلىالرغـــم من من ذلك يستمر عدد الـــ (HIV) بالتضاعف أثناء الـــدور اللا عرضي، وهو ما يسبب تدميرا متواصلا للجهاز المناعي.

يزداد ضعف الجهاز المناعي ليصل بالمصاب الى الدخول في الدور الأعراضي المبكر (early symptomatic phase) الذي قد يستمر من بضعة أشهر الى عدة سنوات ويتميز بالهبوط السريع لمستويات (CD4-T) (٥٠٠ الى ٧٠٠ خلية في المليمتر المكعب من الدم) وظهور الإصابات الانتهازية التي لا تهدد الحياة.

ويعاني المصاب بعد هذا الدور من التدمير الواسع للجهاز المناعي، والاعتلال الخطير الذين يميزان الدور الأعراضي المتأخر (late symptomatic phase). وهو الآخر يمكن أن يستمر ما بين بضعة أسابيع وعدة سنوات، ويمكن أن يهبط عدد خلايا (CD4-T) الى (٢٠٠) خلية في المليمتر المكعب من الدم فضلا عن ان المريض يعاني من اصابات انتهازية معينة تشكل تعريفا واضحا للإصابة بالإيدز وتعاني نسبة كبيرة من المرضى في هذه المرحلة من أعراض الهزال الذي يشمل الفقدان السريع للوزن والإرهاق والوهن. ويكون الجهاز المناعي في حال من الانهيار الكامل.

ويدخـل المصـاب أخـيرا فـي دور الإيـدز المتقـدم (advanced AIDS phase)، حيث يهوي عدد خلايا (CD4-T) في الدم الى أقل من (٥٠) في المليمـتر المكعـب. وتحـدث الوفاة عادة في غضون سنة الى سـنتين بسـبب الإصابـات الانتهازية المهددة للحياة.

٣) العلل الانتهازية :

لا يحدث الموت بالإيدز فـي العـادة نتيجـة العـدوى بالفيروس نفسه، (وهذا ما دعا الى القول بأن الإيدز نفسـه لا يقتل) ولكن بسبب الإصابات الانتهازية التي تحدث عندمـا لا يعود بمقدور الجهاز المناعي الاستمرار بحماية الجسم مـن العوامل التي توجد في البيئة بشكل طبيعي.

إن ظهور واحدة من الإصابات الانتهازيـة التـي يزيـد عددها على الخمس والعشرين (وهـي التـي تدعـى العلـل المعرفة للإيدز)، اضافة الى انخفاض عدد خلايـا (CD4-T) الى أقل من (٢٠٠) خلية في المليمـتر المكعـب مـن الـدم يقدمان معا للتشخيص السـريري للإيـدز فـي الأشـخاص المصابين بعدوى فيروس (HIV). وأكثر الإصابات الانتهازية

شيوعا هو ذات الرئة مـــن نـــوع (Pneumocystic carinii Pneumonia) أو ما يعرف اختصارا بـــ (PCP) الذي تســببه الفطريات التي توجد بشكل طبيعي في المجاري التنفسية لدى جميع البشر. كما ان ذات الرئة البكتيري والتدرن كثيرا مـــا يرافقان الإيدز. وفي دور الأعراض المتـــأخرة للإيـــدز فـــان العدوى البكتيرية جراء جرثومة (Mycobacterium avium) قد تسبب الحمى وفقدان الوزن وفقر الدم والإسهال. وكثـــيرا ما تؤدي الإصابات البكتيربة الإضافية في الجهاز الـــــهضمي الى الإسهال وفقدان الشهية والوزن والحمى. وتشيع كذلـــك أثناء المراحل المتقدمة للإيدز أمـــراض تســـببها الطفيليـــات (Protozoal Parasites) وخصوصا الخمج الفطـــري للجـــهاز العصبي (toxoplasmosis).

فضلا عن الى ذات الرئة (PCP) فان مرضـــــى الإيـــدز يتعرضون في الغالب الى اصابات فطرية أخرى؛ فداء القـــلاع (thrush) وهو اصابة الفم بالفطر المعروف بـــــ (candida albican) شائع في الدور الأعراضي المبكـــر. كمـــا تشـــمل الاصابات الفطرية الأخرى أنواعا من جنس المكورات الخفيـــة

(cryptococcus) وهي سبب رئيس لالتهاب السحايا لدى ما يناهز ١٣% من مرضى الإيدز. كذلك فان عدوى الطفيلي المسمى (Histoplasma Capsulatum) تصيب ما يصل الى ١٠% منهم مسببة فقدانا عاما للوزن وحمى ومضاعفات تنفسية أو مضاعفات حادة في الجهاز العصبي المركزي إذا ما وصل الالتهاب الى الدماغ.

أما الإصابات الفيروسية الانتهازية، وخصوصا بأفراد العائلة المعروفة بفيروس القوباء (Herpes virus) فهي الأخرى كثيرة الحدوث عند مرضى الإيدز. وفيروسات هذه العائلة تسبب العديد من الأمراض. ان أحد أعضاء هذه العائلة القوبائية وهو (Cytomegalovirus) المعروف اختصارا بـ (CMV) يصيب شبكية العين وقد يؤدي الى العمى. اضافة الى ذلك فان فيروسا قوبائيا آخر وهو (Epstein-Barr Virus) ربما يقود الى تغيرات سرطانية في خلايا الدم. كما ان الإصابة بفيروس القوباء البسيطة من النوع الأول والثاني (Herpes Simplex Virus type 1 & 2) تعد من الأمور الشائعة وهي تؤدي الى تقرحات مستفحلة

حول الفم والمخرج. ويبتلى الكثير من مرضى الإيدز بـأنواع من السـرطانات أكثرهـا شـيوعا سـرطان اللنفاويـة (B) (B-cell lymphoma) وسـرطان كابوسـي (Caposi sarcoma). والأخير سرطان يصيب الأوعية الدموية ويـؤدي الى ظهور اصابات وردية اللون على الجلد يمكنها الانتشـار الى الأعضاء الداخلية وقد تسبب الموت وهو يصيـب عـادة الرجال الشاذين جنسيا. وهذا السرطان يصيـب نحـو ثلـث مرضى الإيدز، أي انه ثاني أكثر الأعراض شيوعا بعـد ذات الرئة ــ رغم ان هناك أدلة حديثة على تناقص هذه النسـبة في الآونة الأخيرة. وعلى الرغم من ان سبب هذا السـرطان ما زال مجهولا فان علاقة معينة قد اكتشفت عام ١٩٩٤ بينه وبين نوع جديد من فيروس القوباء.

ومن بين الأعراض الكثيرة التي تصاحب الإيدز يمكن أن نشير مثلا الى المضاعفـات التـي تصيـب العيـن. وهـذه المضاعفات تحدث في نحو ٧٥% من مرضى الإيدز وتنقسـم على أربع مجاميع وهي:

أ ـ اعتلال الأوعية الشبكية الدقيقة (Retinal microangiopathy).

ب ـ العدوى الانتهازية للعين.

جـ ـ الأورام.

د ـ الآفات العصبية ـ البصرية المرافقة للأخماج والأورام داخل الجمجمة.

ان حوالي ٦٠% من المرضى يعانون من اعتلالات أوعية الشبكية والتي تتميز ببقع شبيهة بندف القطن يصاحبها نزف في الشبكية وتمددات وعائية صغرى (microaneurysm). أما التهاب الشبكية الفيروسي فيصيب عادة ٤٠% من مرضى الإيدز ويعد من الأعراض المهمة في تشخيص المرض وقد يكون في حالات نادرة أول ما يظهر من أعراض المرض. كما ان حالات القوباء البسيطة (Herpas Simplex) والقوباء المنطقية (Herpes zoster) التي تصيب العين بالترافق مع الإيدز تكون أسرع أذى وأكثر شدة مما هي عليه في الحالات العادية.

٤) فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) :

إن العامل المسبب للإيدز هو فيروس نقـــص المناعــة البشرية. وهو من الفيروسات الارتكاسية التي تصيب البشـر. وتختلف الفيروسات الارتكاسية ـ كما أسلفنا ـ عن غيرهـــا من الفيروسات في طريقة تكاثرها: فهذه الفيروسات يجب أن تمر بمدة حضانة طويلة قبل بدء المرض وتقوم خـــلال هــذه الفترة باصابة خلايا الدم والنسيج العصبي وتضعف الجـــهاز المناعي للجسم. ولكي يتكاثر هذا الفيروس أو يستنسخ فانـــه بحاجة الى تحويل حـــامض RNA (وهـــو المـــادة الجينيـــة للفيروس الارتكاسي) الى حامض DNA (وهو المادة الجينيـة للخلايا العادية) وهذه العملية المسماة بالاستنســـاخ العكســي يتم انجازها بمساعدة إنزيم (Reverse Transcriptase) الـذي يحمله الفيروس الارتكاسي.

إن السطح الخارجي للفايروس عبارة عن غلاف دهنـــي أو شحمي يوجد في داخله جسم الفيروس المكون من بروتين فايروسي مركزي يدعى (P17)وبروتين مركزي آخـــر هـــو (P24) الذي يشكل النوية أو المنطقة الداخليـــة الأسـطوانية

التي تحوي المادة الوراثية. وهو يحتوي على شريطين من حامض RNA فضلا عن الإنزيم الذي ذكرناه قبل قليل(٤).

وقد اكتشف الباحثون منذ عام ١٩٨٤ ان هذا الفيروس يدخل الخلايا البشرية عن طريق الاتحاد مع بروتين مستقبل يدعى (CD4) يوجد على السطح الخارجي للخلايا المناعية البشرية. ويحمل (HIV) على سطحه هو الآخر بروتينا يعرف بـ (gp 120) يمكنه على وجه الخصوص أن يتعرف على / ويلتحم بجزيئات بروتين (CD4) فوق السطح الخارجي للخلايا المناعية البشرية. لكن الباحثين اكتشفوا عام ١٩٨٤ ان بروتين (CD4) ليس كافيا بحد ذاته لإحداث الإيدز، إذ كان الأمر يتطلب عاملا لم يكن معروفا حينها ولا يوجد إلا في الخلايا البشرية. وبعد الكثير من البحث اكتشف العلماء عام ١٩٩٦ ان فيروس (HIV) يجب أن يلتحم أيضا بمستقبلات الكيموكين(٥) لكي يتمكن من ولوج الخلايا

(٤) اكتشف العلماء وجود علاقة بين سلالات من الفيروسات الارتكاسية وبين حدوث أنواع السرطان في القطط والماشية وحتى في الإنسان.

(٥) (chemokine receptors) وهي بروتينات صغيرة توجد هي الأخرى على سطح الخلايا المناعية للإنسان.

البشرية. وكان أول مستقبلات الكيموكين التي ربطها العلماء بدخول الفايروس هو المسمى (CXCR 4) المعروف أصلا بالفيوسين (fusin) ويرتبط هذا المستقبل بأصناف فيروس (HIV) التي تهيمن خلال المراحل الأخيرة من المرض. ثم تأكد الباحثون من ان نوعا آخر من مستقبلات الكيموكين وهو (CCR 5) يرتبط بأصناف الفيروس السائدة في المراحل المبكرة. ويقوم الباحثون باستمرار باكتشاف المزيد من مستقبلات الكيموكين.

إن أية خلية بشرية للجزيئات الرابطة المناسبة على سطحها تعد هدفا محتملا لعدوى فيروس (HIV)، غير ان الصنف المحدد من خلايا الدم البشرية البيض والذي يدعى خلايا (CD4-T) هو الأكثر تأثرا بالفيروس لأن هذه الخلايا تمتلك العديد من جزيئات (CD4) على سطحها. وبعد ان يقوم الفايروس بتكوين أشرطة جديدة من حامض RNA داخل هذه الخلايا تتكون وحدة فايروسية جديدة تخرج من غلاف خلية (CD4-T) سالخة معها جزءا من غشاء الخلية ليكون غلافا للفيروس الجديد.

إن تكاثر الفيروس داخل خلايا (CD4-T) يمكن أن يقتـل الخلايا بشكل مباشر، وعلى الرغم من ان الخلايـا يمكـن أن تقتل أو تجعل عديمة الفائدة بطرق أخرى غير مباشرة، حتـى دون الحاجة الى اصابتها بالفيروس. وخلايـا (CD4-T) ذات أهمية حاسمة في النظام المناعي الطبيعـي لأنـها تسـاعد الأنواع الأخرى من الخلايا المناعية علـى الاسـتجابة ضـد الكائنات التي تغـزو الجسـم. ولأن خلايـا (CD4-T) هـي بالتحديد التي تهلك عند الإصابة بالفيروس فان الاسـتجابات المناعية للجسم (والجهاز المناعي للجسم عامة) ستحرم مـن كل عون. وتكون النتيجة فشلا شاملا في الجـهاز المنـاعي، الأمر الذي يسمح بظهور الإصابات الانتهازية والسـرطانات التي تميز حالات الإيدز السريرية. وعلى الرغم من الاتفـاق الواسع على ان فيروس (HIV) هو الذي يسبب الإيـدز وان تكاثره يمكن أن يقتل بصورة مباشرة خلايـا (CD4-T) فـان التنوع الواسع بين الأفراد في مقدار الزمـن الفـاصل بيـن العدوى بالفيروس وتشخيص الإيدز قد أدى الى مزيـد مـن

التوقعات بأن عوامل مساعدة أخرى (تعمل بالاشتراك مع HIV) قد تؤثر على سير المرض.

ان الطبيعة الدقيقة لهذه العوامل المساعدة ليست مؤكدة؛ إذ يعتقد انها قد تشمل عوامل وراثية ومناعية وبيئية وكذلك الأمراض الأخرى. لكن من المسلم له ان وجود فيروس (HIV) شرط ضروري للإصابة بالإيدز.

ولقد ظل العلماء طوال عدد من السنين يخمنون ان فيروس (HIV) قد انتقل الى الإنسان من الشمبانزي، ولكن لم تتوفر أية أدلة قاطعة على هذا النمط من العدوى، فضلا عن ان العلماء لم يعرفوا متى أصاب الفيروس الإنسان لأول مرة؛ فقد يكون انتقل الى الإنسان قبل قرون، أو عقود خلت. ان اثنتين من الاكتشافات قدمتا المفاتيح التي قد تساعد في حل هذه الأسرار. ففي عام ١٩٩٨ شخص فريق من الباحثين ما يعتقد انه أقدم حالة لمرض الإيدز: وهو رجل أفريقي توفي عام ١٩٥٩. ويعتقد العلماء أن نوع فيروس (HIV) الذي تسبب بوفاة هذا الرجل والذي أصابه خلال الأربعينيات أو بداية الخمسينيات هو السلف القريب لأنواع

الفيروس التي تصيب أكثر من (٣٣,٤) مليون إنسان حاليـا. ثم وجد فريق من الباحثين أوائل عام ١٩٩٩ أول دليل شـامل على كون الفيروس قد انتقل الى الإنسان من الشمبانزي فـي ثلاث حالات منفصلة على الأقل من أفريقيا الوسطى في زمـن قد يرجع الى الأربعينيات أو الخمسينيات من القرن العشرين.

٥) طرق الانتقال :

ينتشر فيروس (HIV) عن طريق تبادل سوائل الجسـم وبالأخص السائل المنوي والدم ومنتجات الدم. وأكثر طـرق الانتشار شيوعا هو الاتصال الجنسي بشخص مصاب. يوجـد الفيروس في الإفرازات الجنسية للمصـابين رجـالا ونسـاء ويصل الى المجرى الدموي للشخص غير المصاب عن طريق المرور بين خلايا طبقة النسيج الواقي أو من خلال الخـدوش البسيطة التي قد تحدث نتيجة الاتصال الجنسي.

أما انتقال الفيروس من خلال نقـل الـدم أو اسـتخدام العوامل المخثرة للدم فهو أمر نادر الحـدوث حاليـا بسـبب الفحوصات الواسعة للدم المجهز، حيث يقدر ان الفـيروس لا

يوجد إلا في أقل من وحدة واحدة من كل (٤٥٠,٠٠٠) الــى (٦٠٠,٠٠٠) ألف وحدة من الدم.

كما يمكن للفيروس أن ينتقل مــن الأم المصابــة الــى طفلها، قبل أو أثناء الوضع أو من خلال الرضاعة الطبيعيــة. وعلى الرغم من ان حوالي ٢٥ ـ ٣٥% فقط مــن الصغــار الذين يولدون لأمهات مصابات في العالم بأســره يصبحــون مصابين بالفعل، فان هذه الطريقة من الانتشار مسؤولة عــن ٩٠% من مجمل حالات الإيدز لدى الصغار. وفضلاً عن ذلــك فان الأطفال المولودين لأمهات مصابات ـ حتى لو لم يصابوا بالفيروس ـ يصبحون عرضة لمشاكل فــي القلــب بنسـبة (١٢) ضعفاً أكثر من الأطفال الآخرين.

وخلال جلسات الرعاية الصحيــة كــان العــاملون فــي المجال الصحي يصابون بالفيروس بعد تعرضــــهم لوخــزات الإبر الحاوية على الدم المصاب بالفيروس أو في حالات أقــل من ملامسة الدم الملوث لجروح العاملين أو تطايره الى داخل النسيج المخاطي (للعيون أو بطانة الأنف في سبيل المثــال). ولم تتضح إلا حالة واحدة فقط لمرضى انتقلت اليهم العــدوى

من عاملين في الرعاية الصحية. وبشكل عام فان العـــاملين في الرعاية الصحيـــة لا يشـــكلون أي خطـــر جـــدي علـــى مرضاهم. كما لا يوجد خطر من انتقال عدوى الفيروس أثناء التبرع بالدم.

إن الطرق التي ينتقل بـــها الفـــيروس معروفـــة، لكـــن مخاوف لا أساس لها ظلت قائمة بخصوص خطـــر الانتقـــال بوسائل أخرى، مثل الملامسة العرضية في البيت والمدرســـة ومحل العمل والمطاعم.. الخ، إذ لم تتوفر الأدلة العلمية التـــي تدعم أيا من تلك المخاوف. ان فيروس (HIV) لا يســـتطيع العيش عندما يتعرض الى المحيط الخارجي. فتجفيـــف الـــدم البشري أو السوائل الجسمية الأخرى الملوثة بالفيروس يقلـل من الناحية النظرية من مخاطر الانتقال البيئي الـــى درجـــة الصفر. زد على ذلك ان الفيروس غير قـــادر مبدئيـــا علـــى التكاثر خارج المضيف الحي، ولذلك لا ينتشر أو يحافظ علـــى قدرته على إحداث العدوى خارج هذا المضيف.

لم توثق حتى الآن أية حالة انتقال للفيروس عن طريق الهواء أو الممارسة العرضية أو حتى بتقبيل شخص مصاب؛ لأن بروتينا يوجد في اللعاب ويدعى (secretory leukocyte ptotease inhibitor-SLPI) يمنع الفيروس من اصابة خلايا الدم البيض. وعلى الرغم من ذلك فان بعض الممارسات التي تزيد من احتمال ملامسة دم المصاب مثل التقبيل بفم مفتوح أو المشاركة في شفرات الحلاقة أو فرش الأسنان ينبغي تجنبها. كذلك ليست هناك أية مخاطرة معروفة لانتقال فيروس (HIV) الى رفاق العمل أو الزبائن أو المستهلكين نتيجة الملامسة في محال تقديم الأطعمة، ولم تظهر الدراسات أي دليل على انتقال الفيروس عن طريق الحشرات حتى في المناطق التي تعاني من كثرة حالات الإيدز وزيادة أعداد الحشرات كالبعوض؛ وذلك لأن هذا الفيروس يعيش زمنا قليلا داخل جسم الحشرة ولا يتكاثر فيها. وهكذا حتى لو دخل الفيروس جسم بعوضة أو أية حشرة ماصة للدم أو لاسعة فان الحشرة لا تصاب بالعدوى ولا تستطيع نقل الفيروس الى الإنسان الذي تلسعه أو تتطفل عليه.

٦) طبيعة انتشار المرض :

إن معرفة طبيعة وباء الإيدز تتطور باســـتمرار؛ ففـــي الولايات المتحدة كانت الإصابة بفيروس (HIV) تتركز فـــي مجتمعات الشاذين جنسيا ـ حيث حدث انتشار واسع نتج عن السلوك الجنسي الخطير؛ وعند الأشخاص الذين يعانون مـــن نزف الدم الوراثي (الـــهيموفيليا) وغـــيرهم ممـــن يتلقـــون منتجات الدم. ثم رسخت عدوى الفيروس أقدامها بين الذيـــن يسيئون استخدام العقاقير الوريدية (i.v. drugs)، وانتشر عن طريق الاتصال الجنسي اللامثلي (الاتصال الجنســـي الســـوي بين شريكين من جنسين مختلفين) حتى شمل المجتمع بكـــل فئاته، وخصوصا عن طريق البغاء وغيره مـــن الممارســـات الجنسية التي تنطوي على مخاطر عالية. ونجد فـــي الوقـــت الحاضر ان الاتصال الجنسي المثلي بين الذكـــور (العلاقـــات الجنسية الشاذة بين الذكور) مسؤول عن (٤٨%) من حـــالات الإيدز، والممارسات التي تتضمن ســـوء اســـتخدام العقـــاقير الوريدية مسؤولة عن (٢٦%). أما الانتشـــار عـــن طريـــق الاتصال الجنسي اللامثلي وخصوصا من ذكور مصابين الـــى

إناث غير مصابات فهو في تزايد سريع في الولايات المتحدة حيث يصل الآن الى (١٠%) من حالات الانتقال.

و من بين (٦٦٥,٠٠٠) حالة موثقة للإيدز في الولايات المتحدة بين عامي ١٩٨١ و١٩٩٨، حدثت حوالي (٤٥%) منها بين أفراد الجنس القوقازي و(٣٦%) بين السود، و(١١%) بين الهسبانيين (ذوي الأصول الإسبانية أو البرتغالية أو الأمريكية اللاتينية)، و(١%) بين الآسيويين. ويشكل الذكور البالغون نحو (٨٣%) والإناث البالغات (١٦%) فيما يشكل الأطفال الواحد بالمئة المتبقي. ويعد الأطفال والنساء اثنتين من أسرع المجموعات تزايدا من بين المصابين بالإيدز. أما بالنسبة للعاملين في حقول الرعاية الصحية فقد سجلت في شهر حزيران من عام ١٩٩٨ أربع وخمسون حالة موثقة ومئة وثلاث وثلاثون حالة مشتبه باصابتها بالإيدز أو بعدوى الفيروس[٦].

وينتشر وباء الإيدز بسرعة كبيرة للغاية على الصعيد العالمي؛ فمن بين الـ (٣٣,٤) مليون مصاب بالإيدز أو

---

[٦] هذه الأرقام تخص الولايات المتحدة الأمريكية فقط.

حامل للفيروس في أرجاء العالم يعيش (٦٨%) في أفريقيا جنوبي الصحراء، في الوقت الذي لا يشكل سكان هذه القارة بأجمعها أكثر من (١٠%) من سكان المعمورة. وقد حدثت (٨٣%) من الوفيات بهذا المرض في أفريقيا منذ بداية ظهوره الى الآن. وأكثر المناطق تضررا في العالم هي بدون شك أفريقيا جنوبي الصحراء الكبرى؛ إذ ان واحدا من كل اربعة أفراد يحملون الفيروس. وهنا أيضا يعيش (٧٠%) من المصابين حديثا بهذا الفيروس عام ١٩٩٨.

غير ان معدلات الإصابة في المناطق الأخرى، وعلى الرغم من انخفاضها مقارنة بأفريقيا جنوبي الصحراء، تزداد هي الأخرى عاما بعد عام. حيث يعيش (٢٢%) من المصابين أو حاملي الفيروس في العالم في جنوبي وشرقي آسيا والمحيط الهادئ، و(٤%) في أمريكا اللاتينية، و(٤%) في أمريكا الشمالية والكاريبي، و(٢%) في أوربا وآسيا الوسطى. وفي آسيا وأفريقيا وأغلب بلدان الكاريبي انتقل المرض الى الغالبية العظمى من المصابين عن طريق الاتصال الجنسي اللامثلي (العادي).

ولفيروس (HIV) عدة سلالات معروفة؛ حيث تدعى السلالة الرئيسة في الولايات المتحدة وأوربا وأفريقيا الوسطى بفيروس (HIV-1). أما في أفريقيا الغربية فان الإيدز يسببه أيضا فيروس (HIV-2)[٧]. لكن سلالات أخرى ذات صلة بالسلالة الأولى تنتشر أيضا في أرجاء مختلفة من العالم. وعلى الرغم من ان بعض هذه السلالات لا يمكن اكتشافها بواسطة طرق فحص الدم الحالية، فان خطر انتقالها الى الولايات المتحدة يعد قليلا بالنظر الى الانعزال الجغرافي لتلك السلالات. أما فيروس (HIV-2) فيعد انتشاره الى خارج أفريقيا أمرا نادرا حتى ان الـ (٦٢) حالة الموثقة حاليا من هذا النوع في الولايات المتحدة قد أمكن تتبع قدومها من أفريقيا الغربية بشكل مباشر.

٧) الاكتشاف والتشخيص :

على الرغم من ان الإيدز قد أقتفي أثره في الولايات المتحدة منذ عام ١٩٨١، إلا ان تعيين هوية (HIV) كعامل

---

[٧] ينتمي فيروس (HIV) الى عائلة الفيروسات الارتكاسية (Retroviridae) الذي ينتمي بدوره الى جنس (*Lentivirus*) الذي يسبب العديد من الأمراض في مختلف الحيوانات.

مسبب لم يجر حتى عام ١٩٨٣. وفي عام ١٩٨٥ تمت الموافقة على أول فحص للدم لاكتشاف فيروس (HIV) لأغراض الاستخدام في مصارف الدم وهو الاختبار الذي طوره فريق قاده روبرت كالو. وبمقدور هذا الاختبار الكشف عن احتواء الدم على الأجسام المضادة للفيروس المذكور[٨]، الأمر الذي يدل على تعرض الشخص الى الفيروس. وعلى الرغم من ذلك فان نتائج الفحص يمكن أن تظل سلبية (negative) لمدة تتراوح بين ٤ ـ ٨ أسابيع بعد التعرض الفعلي للفيروس لأن الجهاز المناعي لم يتوفر له الوقت اللازم لانتاج الأجسام المضادة للفيروس. وفي عام ١٩٩٦ تمت المصادقة على فحص آخر للدم لاستخدامه في مصارف الدم. ويمكن لهذا الفحص أن يكشف عن وجود مولدات المضادات[٩] التي ينتجها الفيروس نفسه. وهذا ما يتيح للاختبار تشخيص وجود الفيروس حتى قبل أن تتاح للجهاز

---

(٨) (antibody) أو الجسم المضاد وهو مادة تتكون في الجسم لمقاومة البكتيريا وغيرها من المواد والأجسام الغريبة التي قد تدخل الجسم.

(٩) (antigen) أو المولد المضاد وهو مادة ينشأ عن دخولها أو وجودها في الجسم انتاج الأجسام المضادة.

المناعي للمتبرع بالدم فرصة انتاج الأجسام المضادة وبذلك يجري التأكد من خلو دمه من الفيروس وصلاحيته للنقل الى المتلقي. كما يجري الآن تقييم اختبارات جديدة أكثر تحسسا تقوم على اكتشاف المادة الجينية للفيروس لغرض معرفة قدرتها على الكشف عن وجود الفيروس في وقت أكثر تبكيرا.

تقوم مصارف الدم ومراكز البلازما ومختبرات الإحالة والعيادات الخاصة والأقسام الصحية بحوالي (٥٠) مليون فحص لعينات من الدم كل عام وذلك في الولايات المتحدة وحدها. وبالنظر للاختلافات الكبيرة بين المكونات البروتينية لكل من النوع الأول والثاني من الفيروس فقد تم تطوير اختبارات منفصلة للكشف عن كل واحد منهما.

لقد قامت مراكز السيطرة على المرض والوقاية منه (Centers for Disease Control and Prevention-CDS) في أتلانتا وجورجيا بتقديم تعريف رسمي لتشخيص الإيدز:

"عند أي شخص تكون نتيجة اختبار وجود (HIV) لديه إيجابية، فان تعداد خلايا (CD4-T) يجب أن يقل عن (٢٠٠)

خلية في المليمتر المكعب من الدم، أو يجب أن تظهر سريريا واحدة من الإصابات الانتهازية المميزة للإيدز، مثل ذات الرئة من نوع (Penumocystic Carinii Pneumonia) أو القلاع، أو التدرن الرئوي، أو سرطان عنق الرحم التوسعي".

٨) العلاج :

إن العقاقير المضادة للفيروس التي تهاجم (HIV) تستغل نقاط الضعف الموجودة في دورة استنساخ الفيروس. وأحد هذه الأهداف هو عملية الاستنساخ أو التدوين العكسي (Reverse Transcription) أي تحويل حامض (RNA) الى حامض (DNA) وهي عملية يجب أن يمر بها الفيروس لكي يصبح معديا، والاستنساخ العكسي عملية فريدة تختص بها الفيروسات الارتكاسية، ويقوم بها الإنزيم الفيروسي المدعو (Reverse Transcriptase-RT). ان مجموعة كاملة من أصناف العقاقير المضادة لفيروس (HIV) وهي النيوكليوسايدات (nucleosides) هي بالضبط كابحات لعمل الإنزيم المذكور. وهناك حاليا ستة أنواع من

لنيوكليوسايدات أجازتها إدارة الأغذية والعقاقير في الولايـات لمتحدة (FDA) وهي:

zidovudine (Retrovir, AZT) , didanosine (Videx, ddI)
zalcitabine (Hivid, ddc) , stavudine (Zerit, d4t)
lamivudine (Epivir, 3TC) , abacavir (Ziagen, ABC)

وتعمل هذه العقـاقير علــى تحطيــم سلسـلة حـامض (DNA). وتفصيـل ذلـك ان الـدواء يظـهر كأنـه قـاعدة نيوكليوتايدية عادية[١٠] فيشتبه الأمر على إنزيم (RT) فيقوم عن الطريق الخطأ بادخال الدواء الى داخل سلسـلة (DNA) في الفيروس المنقسم وحالما يتم ادخـال الـدواء لا يعـود بالإمكان اضافة قواعد (DNA) أخرى، وبهذا يتوقـف صنـع حامض (DNA) في الفيروس ولا يتكاثر.

وعلى الرغم من ان النيوكليوسايد يتفاعل في الغالب مع إنزيم (RT) التابع للفيروس فان من الممكن أيضا أن يستخدم

---

[١٠] (Nucleotide base) القاعدة النيوكليوتايدية وهي الوحدة البنائية في الحامض النووي. ومن المناسب التنبيه الى التفريق بين كلمتي: نيوكليوتايد ونيوكليوسايد (وهو صنف من الأدوية الطابحة للـ (RT) كما يتضح في الكتاب).

من قبل الإنزيم المسؤول عن صنع (DNA) في الخلايا الطبيعية لجسم المريض وهو ما يؤدي الى التسمم (toxicity or poisoning) والعديد من الآثار الجانبية. ويمكن ملاحظة هذا الاستخدام أو التوظيف للدواء عادة في الخلايا السريعة الانقسام مثل خلايا النخاع العظمي وهو نسيج اسفنجي يملأ التجاويف داخل العظام. والمشكلة الثانية هي بروز أنواع مقاومة للدواء من فيروس (HIV) لدى الأشخاص الذين يتلقون العلاج، وقد أظهرت الدراسات حول العلاج المبكر لعدوى الفيروس باستخدام عقار (AZT) نتائج متناقضة بخصوص قدرة مثل هذا العقار على إطالة عمر المريض. ولأن فيروس (HIV) يتكاثر ويتغير كثيرا أثناء المراحل المبكرة من الإصابة، فان المصاب يحمل العديد من السلالات المختلفة من هذا الفيروس وقد يكون بعضها مقاوما للعلاج. لذلك فان محدودية التنوع في أصناف الفيروس خلال المراحل الأولى من العدوى قد تجعله أكثر تأثرا بعقار (AZT) أو العقاقير الأخرى. وعلى الرغم من ان كابحات (RT) لم

تعد قط علاجا شافيا للإصابة بفيروس (HIV) فقد كان يؤمل منها أن تبطئ سرعة تقدم الإيدز.

وقد توضحت حقا فعالية (AZT) في الحد من انتقال الفيروس من الحوامل الى الأجنة، غير ان الفائدة السريرية من كابحات (RT) عند استخدامها بصورة منفردة كانت مخيبة للآمال الى حد بعيد. فهي لم تمد في أعمار المصابين بالإيدز إلا لنحو ستة أشهر. ولكنها لو أستخدمت سوية مع كابحات أخرى لـ (RT) لأصبحت أكثر فعالية. فاستخدام عقار (AZT) بالتزامن مع عقار (lamivudine) يمنع فيروس الإيدز من تطوير مقاومة ضد (AZT) على الرغم من ان الفيروس يستطيع أن يطور بسرعة مقاومته ضد (lamivudine) إذا استخدم لوحده. ان الاتحاد يزيد أيضا من عدد خلايا (CD4-T) ويقلل مستويات الفيروس في الدم. ان كابحات (RT) فعالة أيضا حين تستخدم بالاشتراك مع صنف جديد من الأدوية المضادة لفيروس (HIV) يعرف بكابحات البروتييز (protease inhibitor) وقد أجازته الأغذية والعقاقير (FDA) في كانون الأول من عام ١٩٩٥. وتعمل

بمانعات البروتييز عن طريق شل إنزيم فيروسي أساسي يدعى (protease) وهو لإنزيم حيوي لتكاثر فيروس (HIV) في المراحل الأخيرة من دورة استنساخه. فبعد أن يستنسخ الفيروس نفسه (أي يصنع نسخا من مكوناته البروتينية) فانه يجب (تقطيع) هذه البروتينات الى أحجام محددة قبل أن يمكن تجميعها في الفيروس البالغ. والبروتييز مسؤول عن تشذيب بروتينات الفيروس الجديدة الى قياساتها المطلوبة. وعندما يمنع البروتييز، أو يقطع الطريق عليه، فان البروتينات لا يمكن قطعها ولا يعود بامكان الفيروسات المختلة أن تصيب خلايا جديدة. وكان أول عقار مانع للبروتييز تتم اجازته للاستخدام المشترك مع العقاقير النيوكليوسايدية مثل (AZT). هو saquinavir (Invirase)[11]. وفي آذار ١٩٩٦ تمت بصورة عاجلة الموافقة على عقارين آخرين هما: retonavir (Norvir) وindinavir (Crivaxin) لكي يجري

---

[11] في تشرين الثاني عام ١٩٩٨ أجازت إدارة الأدوية والعقاقير نسخة جديدة أحدث وأقوى من عقار Saquinavir أطلق عليه اسم Fortovase وشرع باستخدامه في الشهر ذاته.

استخدامهما كلا على انفراد أو بالاشتراك مع النيوكليوسايدات، كما أجازت إدارة الأدوية والعقاقير في آذار عام ١٩٩٧ عقارا يدعى Nelfinavir (Viracept) فضلا عن كابح خامس للبروتييز وهو amprenavir (Angenrase) في نيسان ١٩٩٩.

وقد أظهرت النتائج المبكرة لأربع دراسات أجريت في أوربا والولايات المتحدة ان هذه الأدوية تسبب زيادة مثيرة في عدد خلايا (CD4-T) وخفضا كبيرا لكمية الفيروس في الدم. وكانت هذه النتائج أفضل مرتين الى ثلاث من تلك التي لوحظت عند استخدام العقاقير النيوكليوسايدية. وعلى الرغم من ذلك فان فيروس (HIV) يستطيع أن يطور سريعا مقاومته لهذه الأدوية الحديثة، في الأقل عند استعمالها بمفردها. لكن من الممكن تأخير ظهور هذه المقاومة إذا جرى استعمال هذه العوامل بالاشتراك مع العقاقير المضادة لفيروس (HIV) كالنيوكليوسايدات، في سبيل المثال. ان خليطا من ثلاثة عقاقير تؤخذ معا ـ اثنين من النيوكليوسايدات الكابحة للـ RT وواحدا من كابحات

البروتييز ـ يعد هذه الأيام أكثر العلاجات فعالية ضد فيروس (HIV). وعلى الرغم من ان هذه الخلطة الدوائية ـ المسماة بالكوكتيل المضاد للفيروس ـ قد تسبب آثارا جانبية حادة كالإسهال وآلام البطن وفقر الدم فان بامكانها عند استعمالها الصحيح أن تقلل مستويات الفيروس في الدم الى حدود لا تسمح حتى باكتشاف آثار وجوده. ان كل واحد من هذه الأدوية يجب استخدامه على وفق توجيهات محددة حيث يمكن أن يؤدي تخطي جرعة واحدة الى السماح للفيروس بالتحول السريع الى سلالة مقاومة للعقاقير.

ويمكن لهذه الخلطات الدوائية (DRUG COMBINATIONS) أن تتكون أيضا من اثنتين من مانعات RT النيوكليوسايدية وواحدة من مانعات RT غير النيوكليوسايدية. والأخيرة هي صنف جديد من الدواء صادقت على استعماله دائرة الأدوية والعقاقير لأول مرة في حزيران ١٩٩٦. وهي تعمل بصورة مشابهة لمانعات RT النيوكليوسايدية من حيث انها تلحتم بالإنزيم (reverse transcriptase) في الفيروس لكنها لا تتنافس مع

النيوكليوسايدات الأخرى من أجل الحصـــــول علـــى مواقـــع الالتحام. وكان أول عقار من هذا النوع يجري تطويره هـــو (nevirapine (Viramune) الـــذي حظـــي بتصديـــق دائـــرة الأغذية والعقاقير في نيسان ١٩٩٧، ثم تبعته اثنتان أخريـــان مـــن مانعـــــات RT غـــير النيوكليوســـايدية وهمـــا delavirdine (Rescriptin) و(Sustiva) efavirenz وذلـــك عامي ١٩٩٧ و١٩٩٨ على التوالي. وجميع هـــذه العقـــاقير الثلاثة لا تكون فعالة إلا مع مانعـــات RT النيوكليوســـايدية، كما لا يجوز استعمالها بالتزامن مع كابحات البروتييز.

إن فوائد هذه العلاجات المركبة قـــد فـــاقت المـــألوف؛ فبعض المرضى الذين كانوا على شفا المـــوت عـــادوا الـــى ممارسة أعمالهم اليومية، وانخفض معدل الوفيـــات نتيجـــة الإيدز في الولايات المتحدة بشكل كبير في السنوات الأخـــيرة المنصرمة؛ فقد تراجعت الإصابة بفيروس (HIV) من موقعها كمسبب رئيس للوفاة لمن هم بيـــن ٢٥ ـ ٤٤ عامـــا الـــى السبب الثالث عام ١٩٩٦، والخامس عام ١٩٩٧. لكن هـــذا التفاؤل الجديد ينبغي التعامل معه بحذر لأن العلاج بالخلطـــات

الدوائية ما زال حديث العهد نسبيا ولا يعرف إلا النزر اليسير عن نسبة نجاحه على المدى البعيد. أضف الى ذلك ان مثل هذا العلاج يعد خارج الأقطار الصناعية الغنية أمرا مكلفا الى حد يحول دون الإقدام عليه: فكلفة معالجة مريض واحد تتراوح بين ١٠ آلاف وإثني عشر ألف دولار سنويا، وهو مبلغ لا يمكن الحصول عليه في أغلب بقاع الأرض[١٢].

إن تطوير العلاجات المضادة للفيروسات أمر صعب للغاية؛ فكل مقترب جديد وكل علاج حديث يجب أن يخضعا لتقويم شامل في ما يتعلق بالفعالية والسلامة. وقد أثار الإحساس العام بأن عملية التقويم هذه تسبب تأخيرا لا مبرر له في تقديم العلاج تظاهرات واحتجاجات جماهيرية ضد إدارة الأغذية والعقاقير الأمريكية، وقادت تلك الاحتجاجات

---

(١٢) بذلت المنظمات الإنسانية والدولية جهودا كبيرة لتوفير مثل هذه العقاقير في الدول الفقيرة، نذكر من ذلك ان الأمين العام للأمم المتحدة قد اجتمع في نيسان/ ٢٠٠١ بمدراء عدد من كبريات شركات انتاج الأدوية في العالم مثلا غلاسكو وأبوت وبويرنجر وغيرها، وحصل منهم على تعهد بمواصلة تخفيض أسعار الأدوية المضادة للفيروس (HIV) وخصوصا في الدول النامية.

الى ادخال عدد من التغييرات السياسية والقانونية التـــي أدت الى جعل الأدوية والأساليب العلاجية التجريبية أسرع وصـولا الى المصابين بالإيدز، وحتى قبل أن تتم المصادقـــة عليـــها. وعلى الرغم من ان الترخيص المبكر لعلاج ما يحمـــل فـــي طياته خطر استخدامه من قبل أن تعرف بشكل كـــامل آثــاره الجانبية ودرجة سميته فان الكثير مـــن المصـــابين بـــالإيدز يرحبون بمثل هذه المخاطرة، يحدوهم الأمل بأن العلاج ربمـــا يكون فعالا فينقذهم من الموت المؤكد.

أما في يخص الإصابات الانتهازية التي تصاحب الإيـــدز فهناك الآن معالجات دوائية فعالة لمكافحة العديد منها وقـــد قدمت هذه المعالجات فوائد سريرية جمـــة وأطـــالت أعمـــار المصابين بالإيدز. فقد قللت المعالجات الدوائية الخاصة بـذات الرئة (PCP) بشكل مثير من الأسقام والوفيات التي تســـببها هذه العدوى الانتهازية. والأدوية المضادة للفطريـــات مثـــل amphotericin B وfloconazole فعالة في مكافحة الإصابـات الفطرية المصاحبةُ للإيدز. ويستخدم كـــل مـــن ganciclovir

وdoscarnet وهما من العقاقير المضادة للقوباء لعلاج التهاب الشبكية الفيروسي وغيرها من الأمراض الناجمة عن فيروسات العائلة القوبائية (herpes) وبالنظر الى هذه المعالجات تتطال الإشراف الطبي وكثيرا ما تدعو الحاجة الى استعمالها مددا طويلة فقد أنشئت شبكة من المشافي الاجتماعية[١٣] لتوفير الرعاية والعناية للمرضى الخارجيين المصابين بالإيدز بأقل التكاليف. كما يقدم بعضها المأوى والدعم والتعاطف لأولئك الذين يعانون من المرض.

ولربما يأتي اليوم الذي يستخدم فيه العلاج الجيني لعلاج الإصابة بفيروس (HIV). وهذه الطريقة تقوم على تغيير جينات الشخص المصاب للمساعدة في الحيلولة دون انتقال الفيروس الى الخلايا السليمة. وقد جرى استخدام العلاج الجيني في التجارب السريرية لمكافحة الفيروس عن طريق ادخال جين جديد الى الخلايا يعرقل وظيفة البروتينات

---

[١٣] Community hospices وهي منازل أو مستشفيات تقام لغرض تقليل المعاناة الجسدية والعاطفية للمرضى المحتضرين أو الذين لا يرجى شفاؤهم.

المنظمة داخل الفيروسات. وفي تجارب أخرى تــم اســتخدام العلاج الجيني لإدخال جين جديد يحمي الخلايا من الإصابـــة بفيروس (HIV).

٩) الإيدز والأطفال :

إن أكثر جوانب هذا الوباء مأســاوية هــو مــا يتعلــق بالأطفال. فالأطفال ليسوا إحدى الفئات التي يصيبها المــرض فحسب. ولكنهم يكونون في الغالب ضحايا غــــير مباشــرين للمرض بسبب ما يتعرضون له من يتم مبكر ومن تدهور حاد في الظروف المعيشــية والصحيــة. صحيــح ان التطــورات الأخيرة في الأبحاث وتحسن طــرق العــلاج والتعــامل مــع المرض قد قللت من عدد حالات الإصابة لدى الأطفال حديثــي الولادة في البلدان المتطورة، ولكـــن مــا زال (٤٠٠,٠٠٠) طفل حامل للفيروس يولدون كل عام وغالبيتهم من الأقطـــار النامية. ولو نظرنا مثلا الى احصائيات عام ١٩٩٧ ســنجد أن (١,١) مليون مصاب بالفيروس هم من الأطفال وأن من بيــن (٢,٣) مليون حالة وفاة نتيجة المرض هناك نصف مليـــون

طفل. وتحدث (٩٠%) من الإصابات الجديـــدة فـــي البلـــدان النامية حيث يصاب نحو (٣٥٠,٠٠٠) طفل أثنـــاء الـــولادة. وتحدث (٩٠%) من اصابات الأطفال في العالم فـــي أفريقيـــا جنوب الصحراء بالتحديد. أما في آسيا فان المرض ينتشـــر في الهند وتايلاند ويمتد بشكل متسارع الى فيتنـــام والصيـــن وكمبوديا.

إن الاعتماد على عدد حالات الإيدز يعد مؤشرا مغلوطـــا لقياس تزايد معدلات المرض لدى فئة المراهقيـــن بيـــن ١٣ و١٩ سنة (الذين يمثلون ٠,٥% من الحالات فـــي الولايـــات المتحدة)؛ فالمرض كما هو معروف يتمتـــع بمـــدة حضانـــة طويلة جدا تتراوح ما بين ٨ -١٢ عاما، وهكذا فلو تتبعنـــا حالات الإيدز الى بداية مدة حضانة الفيروس سيتضح لنـــا ان (١٥ ــ ٢٠%) من مرضى الإيدز قد أصيبوا بالفيروس فـــي أعمار (١٣ ــ ١٩) سنة[١٤].

---

[١٤] لابد من التأكيد مجددا على التفريق بين المصاب بالفيروس (حامل الفيروس) وبيـــن المصاب بالمرض أي الذي ظهرت عليه العلامات التي تشكل بمجموعها تعريفا للإصابـــة بالإيدز، فليس كل حامل للفيروس مريضا بالإيدز، والعكس ليس صحيحا.

تتطور الإصابة عند الأطفال بشكل أسـرع بكثير من البالغين ويموت بعضهم خلال السنتين الأوليين من العمر ويعود سبب ذلك الى الحمل الفيروسي الأكبر والى النفاد الأسرع لخلايا (CD4T). ان فيروس (HIV) من النوع الأول هو المسؤول عن الإصابة في الغالبية العظمى من الأطفال. وعموما فان (HIV-2) الذي يصيبهم في حالات نادرة يصعب الكشف عنه لأن أغلب الاختبارات مصممة للكشف عن (HIV-1). ولا يستخدم الاختبار الخاص للكشف عن النوع الثاني إلا إذا شك بوجوده.

الانتقال الرأسي vertical transmission :

يستخدم مصطلح الانتقال الرأسي أو الشاقولي لوصف عملية انتقال الإصابة بالفيروس من الأم الى وليدها. ويعد عمليا الطريقة الوحيدة حاليا لانتقال المرض الى الصغار (إذا استثنينا الحالات القليلة التي ما زال الانتقال يحدث فيها بواسطة نقل الدم الملوث). يحدث انتقال الفيروس الى الوليد لدى نسبة من الأمهات غير المعالجات تتراوح بين (١٢ ــ ٣٠%) في الدول المتقدمة وبين (٢٥ ــ ٥٢%) في أفريقيا

وهايبتي. وقد أدى العلاج بالأدويـــة المضـــادة للفيروســات الارتكاسية قبيل الولادة الى هبوط مثير في هذه النسب لتصل الى (٨%) فقط. وقد يحدث الانتقال الرأسي قبل الولادة (فـي الجنين)، أو أثناء الوضع (وهو الأشيع)، أو بعد الولادة (عـن طريق الرضاعة الطبيعية). ومن الملاحظات المثيرة ان التوأم الأول الذي تضعه الأم يكون احتمال اصابته بالفيروس ثلاثـة أضعاف شقيقه الذي يخرج ثانيا، وقد فسر العلماء ذلك بالمدة الأطول نسبيا لتعرض الطفل الأول الى السوائل الرحمية فـي قناة الولادة. وهناك عوامل تزيد من احتمال الانتقال الرأسـي منها طول عملية الولادة، والولادة الخديجة، وانخفـاض وزن الوليد، وهبوط عدد خلايا (CD4) للأم قبيل الولادة، وادمـان العقاقير الوريدية أثناء الحمل.

أما فيما يخص الانتقال عـن طريـق الرضاعـة فـان اللجوء الى الرضاعة الاصطناعية يعد اجـراء سـليما لـدى الأمهات الحاملات للفيروسات أو اللواتي يحتمل اصابتهن بـه عن طريق الاتصال الجنسي أو العقاقير الوريدية بعد الـولادة. أما في البلدان الفقيرة (حيث يشكل سوء التغذيـة والإسـهال

وذات الرئة العوامل الرئيسة لارتفاع وفيات الأطفـــال) فقـد ارتأت منظمة الصحة الدولية ان فوائد الرضاعـــة الطبيعيـة تفوق مخاطر انتقال الفيروس عن طريقـــها، وعليــه يجـب الاستمرار عليها حتى في حالة إصابة الأم.

الأعراض في الطفولة :

تتفاوت المظاهر السريرية لعدوى (HIV) لـــدى صغـــار السن الى ما بين الرضع والأطفال والمراهقين وهي تختلـــف أيضا ما بين البلدان والمجتمعـــات. يبـــدو أغلـــب الأطفـــال المصابين طبيعيين من الناحية الخارجية لدى فحصهم بعيـــد الولادة مباشرة. وقد تكون الأعراض الأولى طفيفة مثل تـورم الغدد اللنفاوية أو تضخم الكبد والطحال؛ أو غير نوعية مثـــل ضعف النمو والإسهال المزمن والقلاع والالتـــهاب الرئـــوي. والأعراض التي تظهر على الصغار أكثر مـــن الكبـــار هـــي الأخماج البكتيرية المتكررة والتورم المزمن للغـــدة النكافيـــة والالتهاب الرئوي النسيجي والظهور المبكر لعلامات تدهـــور الجهاز العصبي.

وقد قسم الأطباء الحالة السريرية للأطفال المصابين على ثلاث فئات :

١ ـ الفئة (A) (الأعراض الطفيفة) : وتشمل الأطفال الذين يعانون إثنين، في الأقل من الأعراض الخفيفة كتورم الغدد اللنفاوية (lymphadenopathy) والتهاب الغدد النكفية (parotitis) وتضخم الكبد (hepatomegaly) وتضخم الطحال (splenomegaly) والتهاب الجلد (dermatitis) والتهاب الأذن الوسطى (otitis media) أو الجيوب الأنفية (sinusitis) المستديم أو المتكرر.

٢ ـ الفئة (B) (الأعراض المعتدلة) : وتشمل الصغار الذين يعانون، في سبيل المثال من الالتهاب الرئوي النسيجي (lymphoctic interstitial pneumotitis) أو القلاع الفموي البلعومي (oropharyngeal thruth) الذي يستمر أكثر من شهرين والإسهال المزمن أو المتكرر والحمى المستمرة أكثر من شهر والتهاب الكبد (hepatitis) والقوباء الفموية البسيطة المتكررة (herpes simplex stomatitis) والتهاب المريء (esophagitis) وتضخم القلب (cardiomegaly).

٣ ـ الفئة © (الأعراض الحادة) : وتشمل مثلا الأطفال الذين يعانون من اثنين من الأخماج البكتيرية مثل تعفن الدم (sepsis) والتهاب السحايا (meningitis) وذات الرئة (pneumonia) خلال مدة عامين؛ أو السرطانات (malignancies) واعتلال الدماغ (encephalopathy) أو فقدان الوزن الشديد.

وجدير بالقول إن الأخماج الانتهازية التي تظهر لدى المصابين من الأطفال تكون أشد فتكا وأسرع انتشارا مما يحدث لدى البالغين لأن تلك الأخماج عندما تحدث في الكبار ليست في العادة إلا تكرارا لإصابة سابقة حدثت في مرحلة زمنية أقدم وتمكن الجسم تكوين استجابة مناعية إزاءها مما يعني حصول نوع من المقاومة لها عند حدوثها من جديد، على العكس من الأطفال الذين يقفون بلا حول أمام أخماج لم يسبق لهم التعرض لها.

١٠) لقاح الإيدز.. هل هو في الأفق ؟

تبذل حاليا جهود حثيثة من أجل تطوير لقاح فعال ضد الإيدز. وقد يكون هذا لقاحا "واقيا" بمعنى انه يمنع الإصابة

في حالة تعرض الشخص المحصن الى الفيروس أو يكون لقاحا "علاجيا" أي انه يطيل عمر المريض أو يقلل التدمير المناعي في الأشخاص الذين تحققت اصابتهم بالفعل، وترعى منظمة الصحة العالمية[١٥] حاليا اختبارا عالميا واسع النطاق لتجربة لقاح وقائي يرشحه العلماء للاستخدام في مناطق العالم التي بدأت فيها معدلات الإصابة بفيروس (HIV) بالارتفاع بشكل مذهل. وقد صادقت إدارة الأغذية والعقاقير عام ١٩٩٨ على أول اختبار واسع النطاق للقاح الإيدز على متطوعين غير مصابين لكنهم معرضون لخطورة شديدة. وقد تم تصميم اللقاح المصنوع من البروتين الفيروسي المعروف بـ (g.p.120) لكي يحفز انتاج الأجسام المضادة التي يمكنها حماية الجسم من الإصابة بالفيروس. ويجري اختبار اللقاح من ناحيتي الأمان والفعالية في تلايلاند وأمريكا الشمالية.

---

(١٥) منظمة الصحة العالمية World Health Organization (WHO) وكالة دولية متخصصة تابعة للأمم المتحدة مقرها جنيف وتأسست عام ١٩٤٨ وتعد استنادا الى دستورها "السلطة الإدارية والتنظيمية للجهود الصحية العالمية".

وفي آذار ٢٠٠١ تمت تجربة لقاح جديد، إذ حقن ٣ متطوعين كينيين بلقاح ضد الإيدز تم التوصل اليه من أبحاث جرت على نساء لديهن مناعة للفيروس. وكان من بين المتطوعين للتجربة الدكتورة "باميلا مانديلا" (٣١ عاما) التي تلقت اللقاح بحضور عدد من المسؤولين وحشد من الصحفيين في قسم الأبحاث البيولوجية في جامعة نيروبي. وقال الدكتور "اومو أنزالا" أحد خبراء بحوث الإيدز ان المرحلة الأولى من التجارب على الإنسان والتي تهدف الى التأكد من ان اللقاح لا ينطوي على مخاطر ستستمر لمدة عامين وستليها مرحلة ثانية تستمر عامين آخرين للتأكد من انه يثير رد الفعل المطلوب من جهاز المناعة وثالثة تتراوح بين ٣ ـ ٤ أعوام لاختبار فاعليته على الشريحة المعرضة بشدة لخطر الإصابة. وأضاف ان اللقاح يمكن أن يكون جاهزا في غضون ٨ سنوات في أحسن الأحوال موضحا ان الهدف من اللقاح ـ الذي يستهدف بشكل خاص النوع "1" من الفيروس الأكثر انتشارا في أفريقيا ـ هو تدعيم قدرة الخلايا المدمرة التي تحول دون توطن الفيروس في الجسم

وتحفيزها على التكاثر. وتم انتاج اللقاح صناعيا من أبحـــاث شملت عددا من متعددات العلاقة اللواتي تمت متابعتهن منـــذ ١٩٨٣ في حي "ملجانغو" الفقير في العاصمة الكينية ويبـــدو انهن محصنات من الإصابة بالفيروس بالرغم من تعرضـــهن اليه باستمرار. ويخضع اللقاح الذي أعده بـــاحثون كينيـــون وبريطانيون للاختبار في جامعة "أوكســفورد" منـــذ الصيـــف الماضي غـــير ان خلافـــا نشـــب بيـــن البـــاحثين الكينيين والبريطانيين حول الملكية الفكرية للقاح المستقبلي وحقـــوق براءة الاختراع، قال وزير الصحة الكيني "سام أونجيري" انـــه تمت تسويته في الوقت الراهن.

وعندما اكتشف في عـــام ١٩٩٦ ان فـــيروس (HIV) يجب أن يلتحم بمستقبلات الكيموكين اضافـــة الـــى جزيئـــات (CD4) شرع العلماء أيضا بتطوير عوامل مختبرية صناعيـــة يمكنها أن تمنع الفيروس من الالتصاق بـــهذه المســـتقبلات والتسبب بالإصابة. ان الأشـــخاص الذيـــن يفتقـــرون الـــى مستقبلات (CCR5) نتيجة خلل جيني يبدون كأنهم محميـــون من الإصابة بالمرض.

١١) الجهود الوقائية :

نظرا الى ان اللقاح الناجح والمضمون ضد فيروس (HIV) لم يتوفر بعد، فان الجهود الوقائية قد تركزت على تثقيف الجمهور حول طرق انتقال الفيروس، وحول الإجراءات الشخصية التي تقلل من خطر العدوى. فقد أسس مركز السيطرة على الأمراض (Center of Disease Control) (CDC) مصرفا قوميا لمعلومات الإيدز. وهو خط معلوماتي ساخن لنشر الدوريات التثقيفية والاحصائيات الحديثة حول الإيدز. وتشجع حملات "الجنس الآمن" (safe-sex) على التقشف الجنسي والاقتصار على شريك جنسي واحد واستخدام الواقيات المطاطية الحامية أثناء الاتصال الجنسي للحيلولة دون انتقال الفيروس. كما جرى تطبيق برامج تخص ظاهرة المشاركة في إبر الحقن لغرض تقليل حالات تبادل الإبر وما ينتج عنها من انتقال للفيروس بين مدمني العقاقير الوريدية.

وقد وضعت أغلب الحكومات قواعد صارمة في ما يتعلق بجلسات الرعاية الصحية تضمنت استخدام الأردية الواقية والتخلص الصحيح من الأدوات النبيذة لتقليل مخاطر انتقال العدوى الى كل من المريض ومقدم الخدمة الصحية. وقد أدى الفحص الدقيق الشامل للدماء المجهزة الى انخفاض كبير في مخاطر انتقال الفيروس عن طريق الدم ومنتجاته. وعلى الرغم من كل ذلك لم يكن لتلك البرامج ـ باستثناء فحص الدم ـ غير نجاح محدود في إيقاف تقدم الوباء.

١٢) القضايا الاجتماعية.. آفاق المستقبل :

يعتقد الكثيرون ان عدوى فيروس (HIV) والإيدز يمكن الوقاية منهما تماما لأن طرق انتقال الفيروس أضحت معروفة جلية. غير انه ومن أجل منع الانتقال نهائيا ينبغي إحداث تغييرات دراماتيكية في السلوك الجنسي المعاصر وإدمان استخدام العقاقير في العالم بأسره. أضف لهذا ان الجهود الوقائية التي تعزز الوعي الجنسي من خلال النقاش المفتوح وتوزيع الواقيات الذكرية في المدارس العامة قد جوبهت بمقاومة عنيفة بسبب الخوف من ان هذه الجهود قد

تؤدي الى تشجيع الممارسات الجنسية. وشبيه بهذا ما وجه الى برامج توفير الحقن النبيذة من انتقادات على أساس انها تشجع سوء استخدام العقاقير والإدمان عليها.

أما البرامج الوقائية التي تقوم على أساس تشخيص الأفراد المصابين بالفيروس وإعلام شركائهم الجنسيين، والبرامج التي تشجع على اختبارات الكشف عن الفيروس عند الزواج والحمل فقد جرى انتقادها بوصفها انتهاكات للحرية الشخصية. وقد قامت منظمات جماهيرية مثل "مشروع الإعلام والتغيير" (Project Inform and Act-Up) بدفع الجهود الحثيثة الهادفة الى توعية الجمهور وقدمت أحدث المعلومات الى المصابين بالفيروس والأفراد المعرضين للخطورة.

لقد ظلت الإصابة بهذا المرض وصمة عار ومدعاة الى الاضطهاد والتمييز حتى في المجتمعات التي تعد نفسها متقدمة، وقد اتهم الكثير من المصابين بأن اصابتهم لم تكن إلا ضربا من العقاب الإلهي على سوء سلوكهم، على الرغم من ان الكثير من المصابين انتقلت اليهم العدوى نتيجة

أسباب لا تتعلق بسلوكهم أو ممارساتهم. وقد عانى المرضى من التمييز والنبذ من قبل عائلاتهم وأصدقائهم بل وحتى من قبل الأطباء الذين كانوا يخشون انتقال العدوى اليهم. وقد حرم المصابون من السكن والعلاج الطبي والسفر الى خارج بلدانهم.

إن الشخصيات العامة والمشاهير الذين أصيبوا بالفيروس أو توفوا بسبب الإيدز ـ ومنهم لاعب السلة الشهير "ماجك جونسون"، والممثل "روك هدسن"، ومتسابق السيارات "كريك لوكانيس"، ولاعب التنس "آرثر آش" ـ قد جسدوا مرض الإيدز بشكل واقعي وساعدوا المجتمع بذلك على إدراك جسامة هذا الوباء. وفي ذكرى أولئك الذين ماتوا بسبب الإيدز، وعلى الخصوص في السنوات الأولى لانتشار الوباء، قام أصدقاء ضحايا الإيدز وأهلوهم معا بخياطة غلالة عملاقة أهدوا كل قطعة منها الى ذكرى أحد الذين ماتوا بالإيدز وطافوا بها من منطقة الى أخرى من أجل تعزيز الوعي العام بالإيدز كما قام هؤلاء بانشاء موقع خاص على الشبكة الدولية (الإنترنيت) هدفه تشديد الوعي بخطورة

المرض وتعزيز الجهود الوقائية ضده والالتفات الى ضحايـــا المرض ورعايتهم.

لقد حاولت العديد من الحكومات أن تســاعد المصــابين بالفيروس من خلال التشريعات والإجراءات الإضافيــة التــي تمولها الدولة أو الهيئات الاجتماعية. فقد شــمل المصــابون بالفيروس عام ١٩٩٠ بقانون "الأمريكيين المعاقين" وهو مــا جعل التمييز الموجه ضدهم في مجال العمـــل أو الســكن أو الإستفادة من الخدمات العامة الأخرى أمرا مخالفا للقــانون. وفضلا عن ذلك فقد أسس قانون الطوارئ الشــامل لمــوارد الإيدز "المعروف بقانون ريان وايت" (Ryan White) برنامجا تموله الحكومة مصمما لمساعدة المصابين بالإيدز في حياتهم اليومية. وقد سمي هذا القانون البرلمــاني تكريمــا لذكــرى صبي انتقل اليه الفيروس أثناء عملية نقـــل للــدم وأصبــح شخصية معروفة بسبب شـــجاعته فــي محاربــة المــرض والوقوف بوجه تحيز المجتمــع ضــد ضحايــاه. والقــانون المذكور ما يزال ساري المفعول وعلى الرغم من ان التمويــل

المستمر لمثل هذه البرامج الاجتماعية يتعرض للتهديد بسبب مقاومة الكونغرس الأمريكي.

لقد أدى غياب اللقاح الفعال والأدوية المضادة للفيروسات المخصصة لعلاج الإيدز الى إثارة المزيد من التساؤت حول كيفية الأموال المتاحة لبرامج الأبحاث المتعلقة بالمرض. وعلى الرغم من ان المقدار الفعلي لهذه الأموال كبير بالفعل إلا ان أكثرها يضيع في اجراء دراسات سريرية مكلفة لتقويم عقاقير جديدة، ويعتقد الكثير من العلماء ان ما نعرفه عن البايولوجيا الأساسية للفيروس غير كاف ويفضلون تحويل التركيز في أبحاث الإيدز نحو الأبحاث الأساس التي يمكن أن تؤدي في نهاية المطاف الى أدوية أكثر فعالية.

١٣) الجهود الدولية لمحاربة الإيدز :

في تشرين الثاني من عام ١٩٩٨ أعلن مكتب الأمم المتحدة لمكافحة الإيدز (UNAIDS) ومقره بباريس ان كل يوم يشهد اصابة (١٥) ألف اصابة جديدة بفيروس (HIV) في أرجاء العالم. وبحلول عام ٢٠٠١ صار عدد الأحياء

الذين يحملون فيروس (HIV) أو يعانون من الإيدز (٣٦,١) مليون رجل وامرأة وطفل. أما الذين فارقوا الحياة بسبب المرض لغاية عام ٢٠٠١ فقد بلغ عددهم (٢١,٨) مليون شخص[١٦]. وقد شهد عام ٢٠٠٠ وحده ظهور (٥,٣) مليون اصابة جديدة في أنحاء العالم، حدثت منها (٣,٨) مليون اصابة في أفريقيا جنوبي الصحراء و(٧٨٠) ألفا في جنوب وجنوب شرقي آسيا. ان مثل هذه الأرقام المرعبة وما سبقها طوال العقدين المنصرمين قد دعت الحكومات والأفراد والهيئات الاجتماعية والمنظمات الدولية وعلى الخصوص منظمة الصحة الدولية ومنظمة اليونسيف الى تكثيف نشاطاتها للوقوف بوجه هذا الوباء المدمر ووقف انتشاره، فساهم الفنانون والمثقفون في بيان الجوانب الإنسانية لهذه الكارثة وجمع الأموال اللازمة لمساعدة ضحاياها. وأسهم علماء الاجتماع والاقتصاد والمفكرون في توضيح الصورة من النواحي الاجتماعية والاقتصادية والآثار المحتملة على

---

[١٦] نذكر هنا ان عدد العسكريين الذين قتلوا في الحرب العالمية الثانية كان (٢٥) مليون جندي.

حاضر البشرية ومستقبلها. وأصبح عقد مؤتمر دولــي دوري حول الإيدز تقليدا ثابتا. وكان آخر تلك المؤتمرات المؤتمــــر الدولي الثالث عشر للإيدز الذي عقد في "دوربـــان" بجنــوب أفريقيا أواسط عام ٢٠٠٠. وقد أفاد التقرير السنوي الـــذي قدمه الى المؤتمر صندوق الأمم المتحدة للطفولة "اليونسيف" ان الإيدز يصيب اليوم عشرة ملايين شاب أعمارهم بيــن ١٥ و٢٥ عاما، لكن التقرير أكد أيضا على تقـــدم التلقيــح فــي العالم. ودعا الى شن حرب حقيقية ضد الإيدز مشيرا الـــى ان كل دقيقة تمر يتعرض خلالها ستة شبان تقل أعمارهم عــــن ٢٥ سنة الى عدوى الفيروس. وهذه الإشارة ليست جديـــدة؛ فالإيدز يكاد يكون مرض الشباب والأطفـــال؛ إذ ان الشـباب الذين تتراوح أعمارهم بين ١٥ و٢٥ ســـنة يمثلــون ثلــث الأشخاص المصابين بفيروس الإيدز على الكرة الأرضية وهو ما يعادل عشرة ملايين شاب مصاب بهذا المرض. ان العـــدد نفسه من الأطفال الذيـــن تقــل أعمـــارهم عـــن ١٥ ســـنة سيصبحون يتامى بعد وفاة والديــــهم مـــن جـــراء الإيــدز. وتتعرض البنات الى خطر العدوى بفيروس الإيدز مرتين أكثر

من الشبان. وتعتبر الأغلبية الساحقة منهن من الأفريقيات حيث تدفع أفريقيا الجنوبية ثمنا باهظا لمرض الإيدز؛ إذ ان ما لا يقل عن ١٥% من الفتيات اللواتي تتراوح أعمارهن بين ١٥ و٢٥ سنة مصابات في هذه المنطقة، حيث تبلغ النسبة فتاة واحدة من كل أربع فتيات في "ليسوتو" و"جنوب أفريقيا" و"زمبابوي"، وواحدة من أصل ثلاث في "بوتسوانا". أما في أوربا فان النسبة بين الشباب لا تتجاوز ١% (إلا في "أوكرانيا") وكذلك آسيا الوسطى والشرق الأوسط وشمال أفريقيا. أما في بلدان أمريكا فان "هاييتي" (٤,٩% بين الشبان الذكور و٢,٩% بين الفتيات) و"جمهورية الدومنيكان" و"الهندوراس" و"بنما" و"غواتيمالا" تعد البلدان الوحيدة التي تتجاوز فيها نسبة المصابين ١%. فيما لا يتعدى عدد البلدان التي تتجاوز فيها هذه النسبة في جنوب شرقي آسيا ثلاثة وهي "كمبوديا" (٣,٥%)، و"تايلاند" و"ميانمار" (بورما).

إن الجهل هو أحد أهم أسباب هذا الانتشار في البلدان الفقيرة، فقد أفادت دراسة أجريت في (١٧) بلدا انتشر فيها المرض ان ما بين (١٠%) في البرازيل و(٩٠%) في

"بنغلاديش" من الشبان الذين تتراوح أعمارهم بين ١٥ و١٩ سنة لا يعرفون كيف يحمون أنفسهم من الإيدز. وأفادت دراسة أخرى ان فتاة من أصل اثنتين في (١٥) بلدا من أصل (٣٤) بلدا شملتهم الدراسة لا تعرف ان شخصا تعرض الى عدوى الإيدز يمكن أن يظهر وكأنه في صحة جيدة، وبالتالي فانها لا تحمي نفسها. وقد دعت اليونسيف الى عملية متابعة في التربية مع تدخلات في سن مبكرة حتى يستوعب الأطفال شيئا فشيئا هذه المعلومات وهم يكبرون.

ومن انعكاسات الإيدز المأساوية على مستقبل الشباب هو ان (٨٦٠) ألف طفل في أفريقيا جنوبي الصحراء حرموا من معلميهم الذين قضوا من جراء هذا المرض، ومنهم مئة ألف في جنوب أفريقيا. ويبدو ان إحدى نقاط الأمل في هذا الموضوع تتمثل في ان خطر عدوى الجنين بالإيدز عن طريق أمه قد تم تفهمه أفضل من ذي قبل بفضل تحسن الإعلام. وأفادت دراسة أجريت في (١٨) بلدا بلغتها العدوى ان بين (٦٠%) الى (٩٦%) من النساء الحوامل في (١٥)

بلدا من الـ (١٨) المذكورة يعلمن بالتدابير التي يجب اتخاذها في حالة اصابتهن بالفيروس.

ويبدو ان الشيء الوحيد الذي يمكن عمله في البلدان الفقيرة والى ان يحصل العالم على لقاح فعال ومضمون ضد الإيدز هو شن المزيد من حملات التوعية والتثقيف ضد مخاطر المرض وزيادة معرفة قطاعات المجتمع المختلفة بطرق انتشاره والوقاية منه، لكن الأمر سيظل على الدوام وثيق الارتباط بتحسن المستوى الاقتصادي والتعليمي والحد من الفقر والتخلف والجوع، الأمر الذي يعود بالمشكلة من جديد الى جوانبها التاريخية والاقتصادية العميقة.

١٤) "الرجال يغيرون"... الحملة الدولية ضد الإيدز:

"الرجال يغيرون" (Men Make a Differnce) كان شعار الحملة الدولية التي قادتها (UNADIS) للتركيز على دور الرجال في وباء الإيدز. وقد سعت الحملة الجديدة الى اشراك الرجال بصورة أشمل في الجهود المبذولة ضد الإيدز والى تركيز الأضواء على الرجال في الجهود الوطنية حيال الوباء.
كان للحملة في عام ٢٠٠٠ ثلاثة أهداف عريضة.

أولا : رفع مستوى الوعي بالعلاقة بين سلوك الرجال وفيروس (HIV).

ثانيا : تشجيع الرجال والفتية المراهقين على الالتزام الجاد بمنع انتشار الفيروس ورعاية المصابين به.

ثالثا : تعزيز البرامج التي تستجيب لحاجات كل من الذكور والاناث.

تجد المرأة في كل أنحاء العالم نفسها معرضة بشكل خاص لخطر الإصابة بـ (HIV) بسبب افتقارها أغلب الأحيان الى القدرة على تحديد مكان ممارسة الجنس وزمانه وطريقته. ولكن قليلا ما تجري الإشارة الى ان المعتقدات والتوقعات الاجتماعية التي تسبب ذلك تزيد في الوقت نفسه من الأذى الذي يتعرض له الرجال. فعدد الإصابات بالفيروس والوفيات من الإيدز بين الرجال يفوق في كل مكان ـ باستثناء أفريقيا جنوبي الصحراء ـ عددها في النساء. والشباب من الذكور في خطر أعظم من البالغين: فنحو ربع البشر المصابين بالفيروس هم شبان ذكور تحت سن الخامسة والعشرين. ان جزء من الجهود المبذولة لمقاومة

الإيدز يجب أن تخصص لتحدي المفاهيم الرجولية الضارة وتغيير العديد من المواقف والسلوكيات الشائعة، وبضمنها الطريقة التي ينظر فيها الرجال الى المخاطر، والكيفية التي يجري بموجبها تأهيل الأولاد اجتماعيا ليصبحوا رجالا. فالرجال على العموم يتوقع منهم أن يكونوا أشداء جسمانيا وغلاظا عاطفياً وجسورين وأقوياء. وتجري ترجمة عدد من هذه التوقعات الى طرق للتفكير والسلوك تعرض للخطر صحة وسلامة الرجال أنفسهم ناهيك عن شركائهم الجنسيين. وعلى النقيض فان بعض المواقف والسلوكيات الأخرى تمثل امكانيات كامنة ثمينة يمكن أن تستفيد منها برامج مكافحة الإيدز.

إن تركيز الحملة على الرجال ينوه بحقيقة ان الرجال أقل حماسة من النساء في طلب الرعاية الصحية. وللرجال ـ باستثناء بضعة أقطار ـ متوسطات أعمار متوقعة عند الولادة (life expectancy at birth) أقل من النساء، ومعدلات وفيات أعلى أثناء البلوغ. لكن الأولاد الذين ينشأون على الإيمان بأن "الرجل الحق لا يمرض" غالبا ما يظنون أنفسهم

عصبيين على الأمراض والأخطار. وينعكس هـــذا فـــي قلـــة الاستفادة من الخدمات الصحية لدى الرجال. ان هناك أســـبابا قوية لدفع الرجال الى الاشتراك الكامل فـــي المعركـــة ضـــد الإيدز؛ فالرجال في كل أنحاء العالم يميلون أكثر من النســـاء الى الاحتفاظ بشركاء جنسيين متعددين وبضمنـــهم شـــركاء خارج الزواج، مما يزيد فـــي مخـــاطر اصابتـــهم واصابـــة شركائهم الأساسيين بعدوى الفيروس. وعدد الرجـــال الذيـــن يحقنون أنفسهم بالمخدرات أكثر من عدد النساء ولذلك فـــهم أكثر عرضة لنقل العدوى الى أنفسهم والـــى غـــيرهم ممـــن يستعملون الأدوات غير المعقمة، ناهيك عن مخاطر الشـــذوذ الجنسي عند الذكور. ان مظاهر السرية والإحســـاس بالعـــار والخجل التي تحيط الإيدز تعكس آثار كـــل تلـــك الســـلوكيات الخطيرة. ويلجأ الكثير من الرجـــال والنســـاء الـــى كتمـــان اصابتهم بالفيروس بسبب هذا الشعور بالعار.

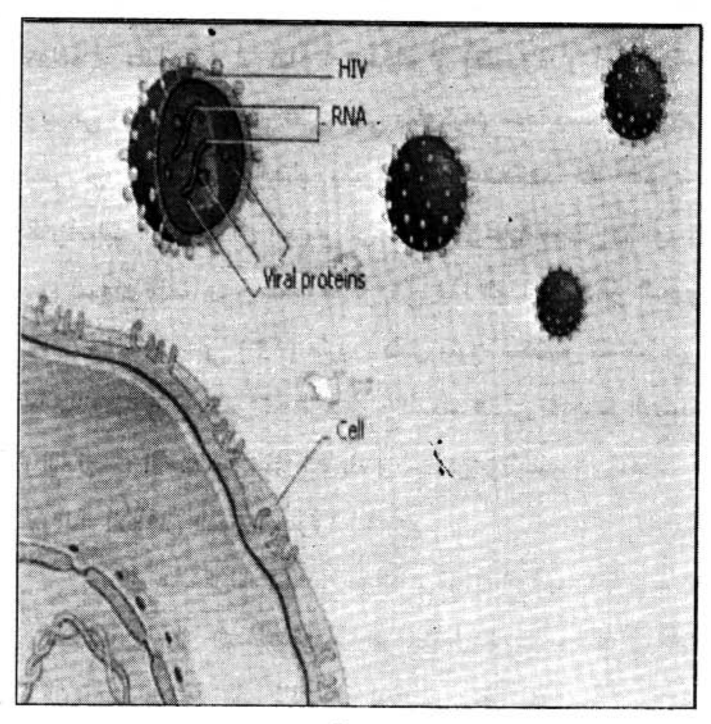
إن عددا من الظروف الخاصة تجعل الرجـــال بـــالتحديد عرضة لمخاطر أعظم بالنسبة للإصابة بالفيروس: فالرجـــال الذين يهاجرون من أجل العمل ويعيشون بعيدا عن عائلاتـــهم

يمكن أن يدفعوا المال من أجل الجنس وأن يستخدموا مـــواد كالكحول من أجل أن يتغلبوا على الضغط النفسي والشـــعور بالوحدة الناتجين من العيش بعيدا عن الوطن. والرجال فـــي البيئات المقتصرة على الذكور مثل الجيوش قد يتأثرون بشدة بثقافات تشجع المخاطرة وبضمنها الممارسات الجنسية غـــير الأمينة. وفي بعض المؤسسات المقتصرة على الذكور مثـــل السجون قد يلجأ الرجال الأسوياء الى الانحراف والشذوذ بمـا يحملانه من مخاطر. والعنف الذكري يزيد هـــو الآخـــر مـــن انتشار الفيروس من خلال الحروب وما تسببه من هجـــرات ومن خلال الممارسات الجنسية القسرية. ويمارس الملاييـــن من الرجال العنف الجنسي ضد النســـاء والفتيـــات والرجـــال الآخرين. ويشير تقرير عالمي صدر حديثـــا الـــى ان امـــرأة واحدة ــ في الأقل ــ من بين كل ثلاث قد تعرضت للضـــرب أو أكرهت على الجنس أو أسيء اليـــها جنســـيا بطريقـــة أو أخرى خلال حياتها.

في الوقت نفسه ينبغي إيجاد موازنة بين الاهتمام بمـدى إسهام سلوك الرجال في انتشار الوباء وبين إدراك قدرتـــهم

على التغيير. إذ ان لدى الرجال الكثير مما يستطيعون تقديمه كقادة أو سياسيين أو آباء أو أبناء أو إخوة أو أصدقاء. وينبغي تشجيع الرجال على تبني سلوكيات ايجابية وعلى لعب دور أعظم في العناية بشركائهم وعائلاتهم. فقد أظهرت الدراسات العالمية ان إسهام الرجال في رعاية صغارهم أقل من إسهام النساء. وعندما ننظر الى هذا الوباء المدمر الذي خلف ما يزيد على (١٣) مليون طفل يتيم، ستظهر لنا كم هي ملحة وضرورية شراكة الرجال والنساء في تقديم الحب والحاجات الأساسية مثل الطعام والمسكن والملبس والتعليم لأولئك الأطفال الذين خسروا آباءهم.

إن كل ما ذكرنا لا يعني نهاية برنامج الوقاية للنساء والفتيات. بل ان الحملة تهدف الى تكامل جميع برامج الوقاية والتثقيف، حيث ينبغي لتلك البرامج أن تنظر بعين الاعتبار الى حاجات وخصوصيات كلا الجنسين، كما ان هذه البرامج الدولية لا تلغي الحاجة الى رسم خطط وبرامج محلية تأخذ بالحسبان الظروف الاجتماعية والاقتصادية والتاريخية لكل بلد

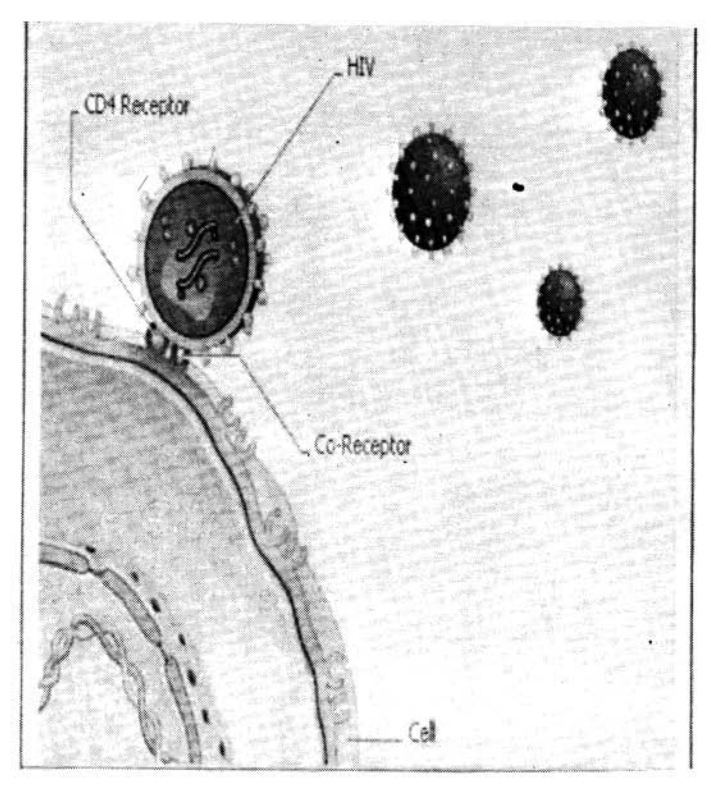


شكل رقم ـ ٢ ـ

دورة حياة فيروس نقص المناعة البشرية المكتسبة (HIV)

أ ـ فيروسات (HIV) الحرة :

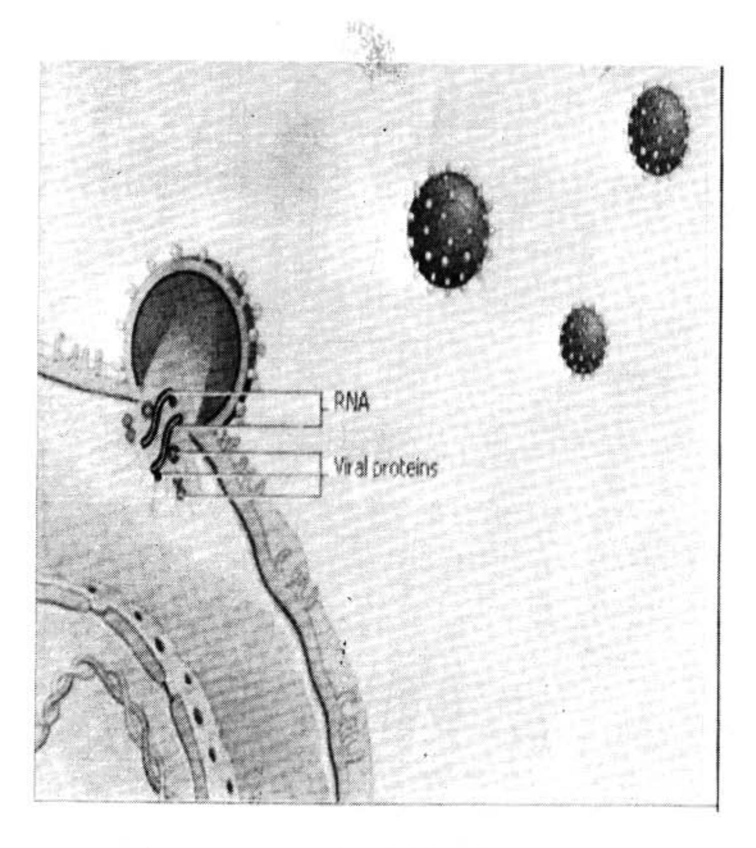
يتكون (HIV) مثل كل الفيروسات من مادة وراثية وبضع بروتينات وغلاف واق. وتحتوي المادة الوراثية المحمولة على جزيئات (RNA) الأحادية الشريط على كل المعلومات الضرورية لانتاج المزيد من الفيروسات. لا يستطيع (HIV) أن يتكاثر خارج الخلية، ولكنه عندما يغزو خلية حية يحولها الى مصنع لانتاج المزيد من (HIV).



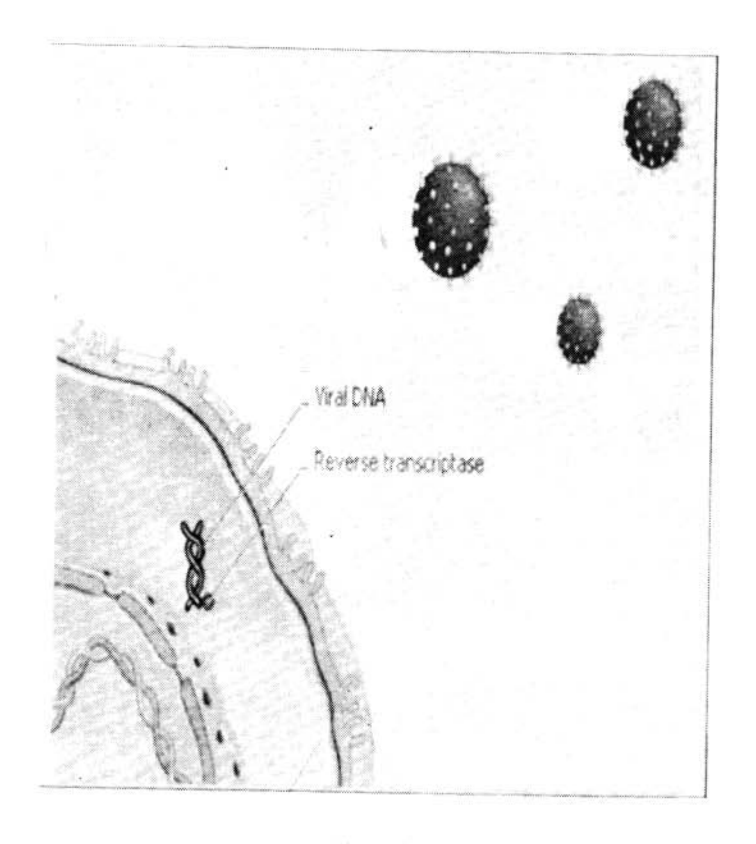
تابع شكل رقم ــ ٢ ــ

ب ــ (HIV) يتحد بالخلية :

يتحد (HIV) بمستقبلات متخصصة على سطح الخلية. هذه المستقبلات لا توجد إلا على أنواع قليلة من الخلايا، بضمنها كريات الدم البيض وخلايا الامعاء والدماغ.

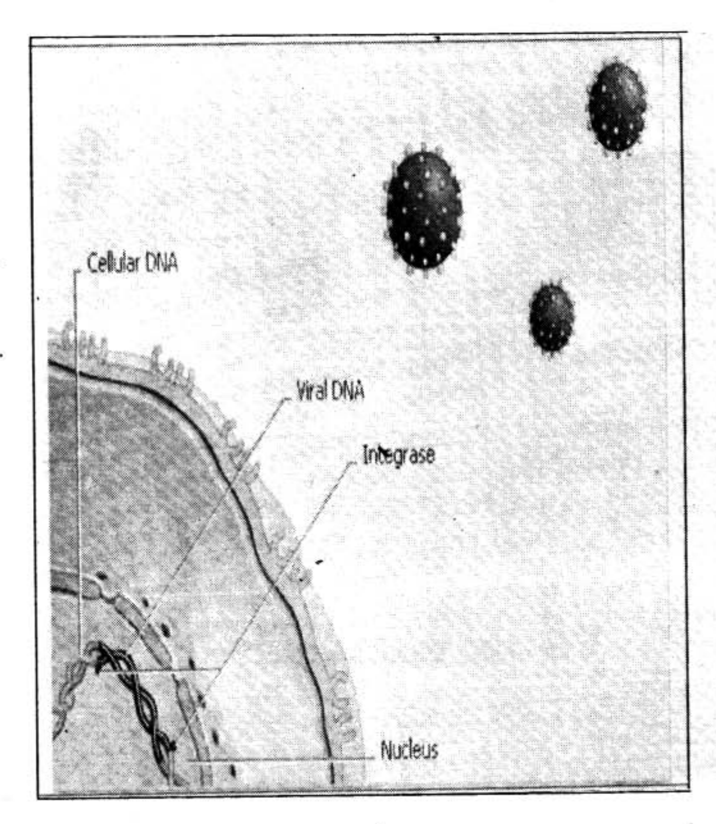


تابع شكل رقم ـ ٢ ـ جـ
(HIV) يصيب الخلية : يخترق غشاء الخلية ويحرر مكوناته في مكونات الخلية المضيفة.



تابع شكل رقم ــ ٢ ــ د

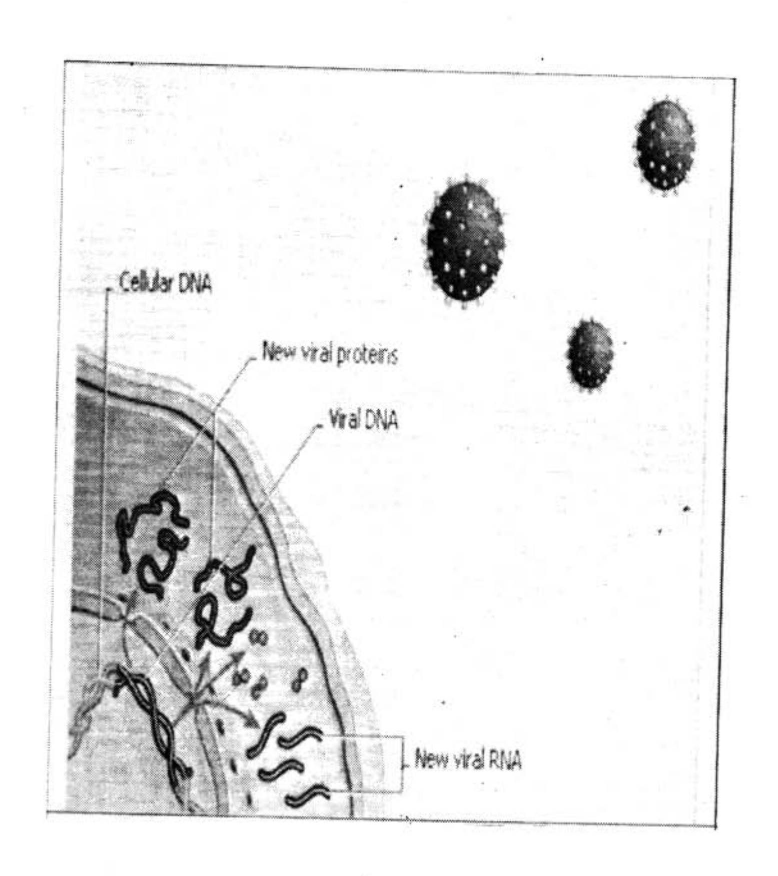
(RNA) الفيروسي يتحول الى (DNA) : يقوم بروتين فيروسي (إنزيم يدعى الناسخ العكسي) بتحويل (RNA) الأحادي الشريط الى (DNA) الثنائي الشريط.



تابع شكل رقم ـ ٢ ـ هـ

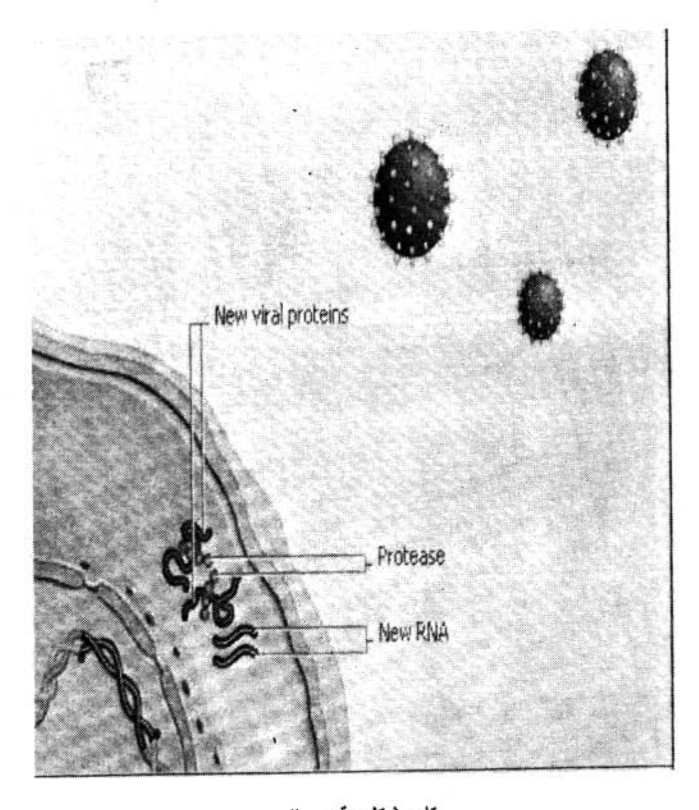
(DNA) الفيروسي يندمج في (DNA) الخلية :

يقوم بروتين فيروسي آخر (إنزيم تكاملي) بدمج (DNA) الفيروسي بـ (DNA) نواة الخلية المضيفة. ولن تعود الخلية قادرة على تمييز (DNA) الفيروسي عن المادة الوراثية للخلية نفسها.



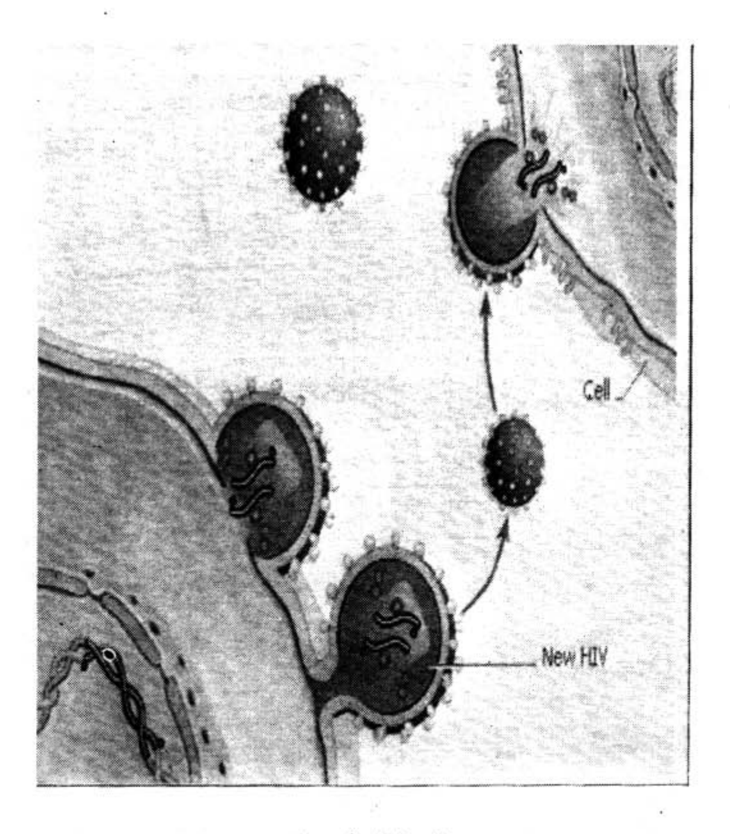
تابع شكل رقم ـ ٢ـ

وـ الاستنساخ: تنفذ الخلية المضيفة شفرة التعليمات المتضمنة فــي (DNA) الفيروسي وتنتج نسخا من (RNA) الفيروسي والبروتينات الفيروسية.



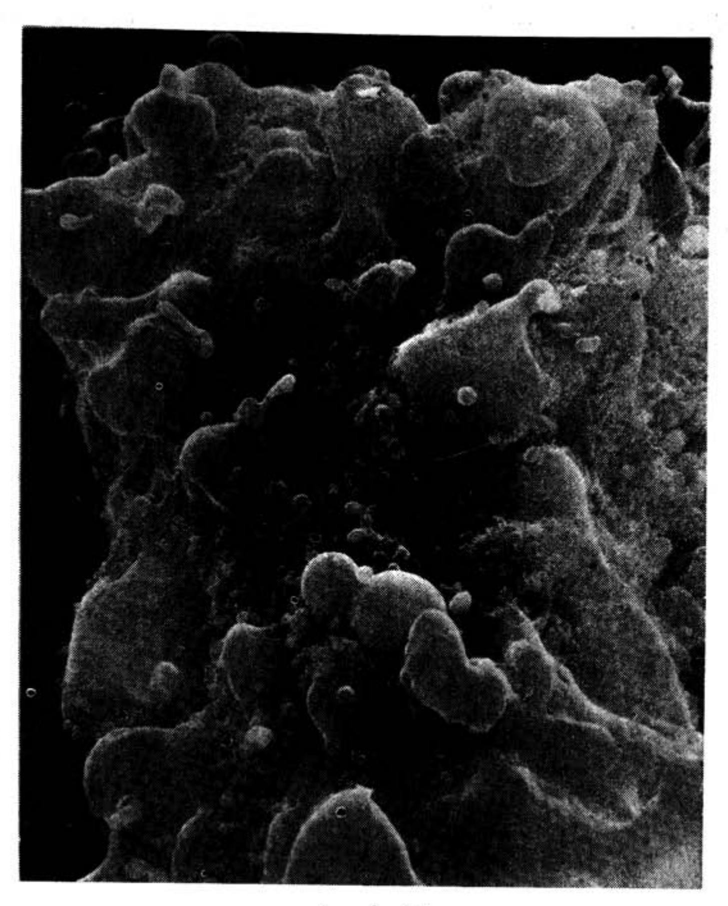
تابع شكل رقم ــ ٢ ــ

ز ــ التجميع: يقوم بروتين فيروسي ثالث (انزيم protease) بتجميع البروتينات الفيروسية في انزيمات وظيفية. يعمل (DNA) بالتعاون مع بروتينات الفيروسات لتسهيل انتاج فيروسات جديدة.



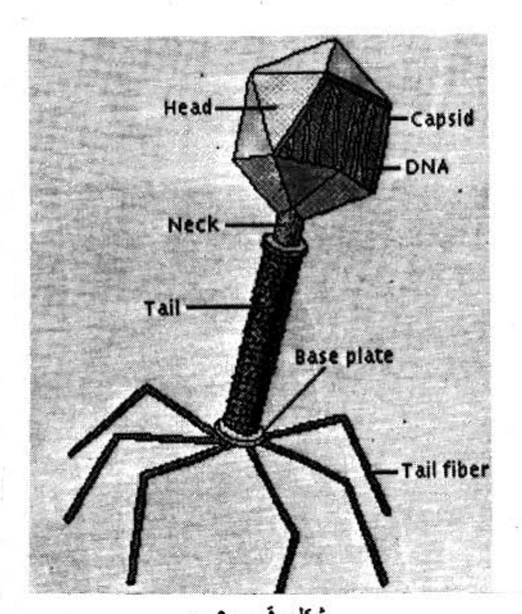
تابع شكل رقم ـ ٢ ـ ح

التبرعم: ترزم البروتينات الفيروسية وجزيئات (DNA) الجديدة داخل (HIV) الحديث التكون، الذي يتبرعم بدوره خارجا من الخلية المضيفة، وسرعان ما يكون جاهزا لاصابة خلية اخرى.



شكل رقم ـ ٤ ـ

دخول فيروس حيواني الى الخلية.



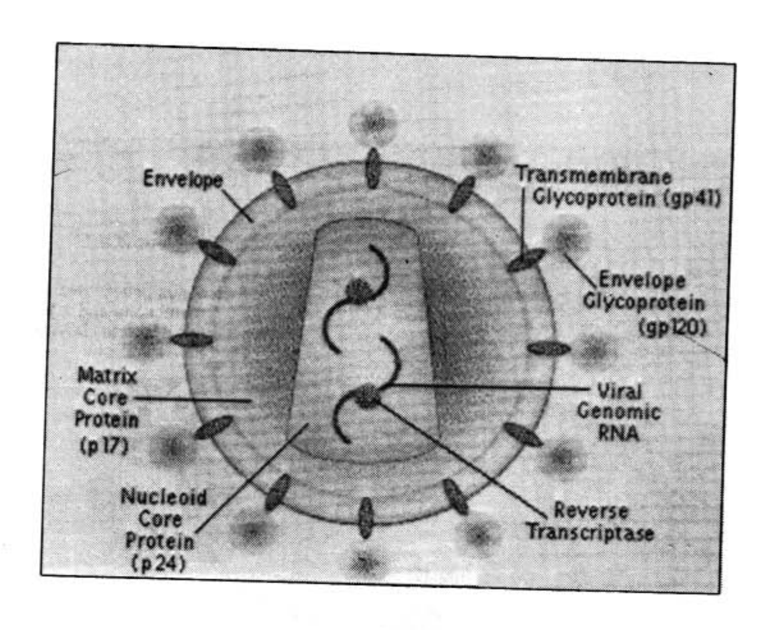
شكل رقم ــ ٥ ــ

التركيب العام لآكلة البكتريا (T4) وتمثيل لعملية التصاقه ودخوله الى الحامض النووي للبكتريا

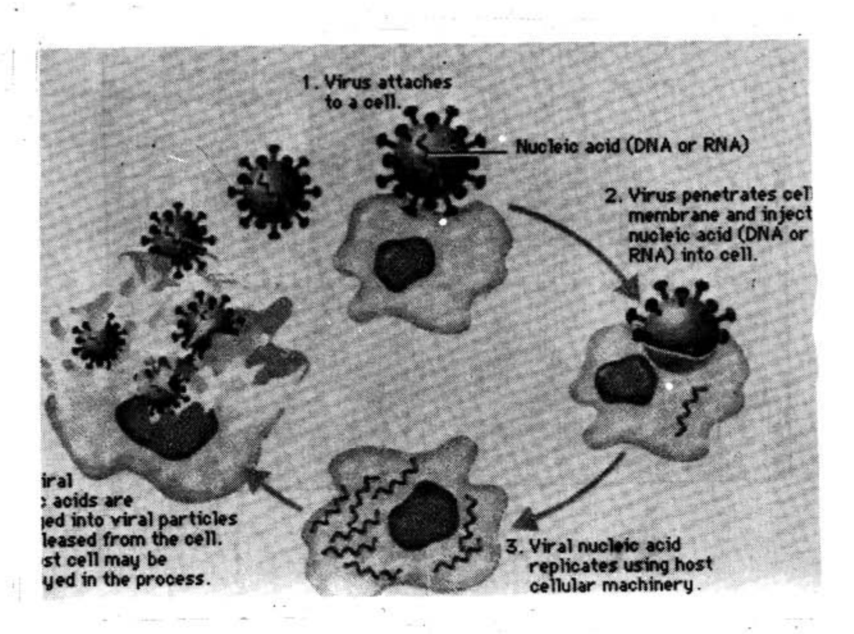


شكل رقم ــ ٦ ــ

"ريان وايت" ضحية الايدز البريئة والصبي الذي تحول الى بطل لمحاربة الايدز.



شكل رقم ـ ٧ ـ
تركيب فيروس (HIV)



شكل رقم ــ ٨ ــ

فيروس ذو عشرين وجه متماثل

وتظهر الصورة المحاور الثنائية والثلاثية والخماسية للتشابه

مصادر الكتاب

أولاً : المصادر الإنكليزية :

1 – "Cecil Textbook of Medicine" /Goldman Bennett/ 2000.

2 – "Clinical Ophthalmology" 4th edition/Jack J. Kanski/ 1999.

3 – "Encyclopaedia Britannica CD 1999/ "Encyclopaedia Britannica Inc.

4 – "Me or Not Me. Immunological mobil"/ R.V. Petrov/ Mir Publishhers.

5 – "Microsoft Encarta Encyclopedia 2000 CD"/ Microsoft Corporation.

6 – "Nelson Textbook of Pediatrics" Vol. 2./ 16th ed./ 2000.

7 – "Oxford advanced learners dictionary"/ 1998.

8 – "A Short Textbook of Medical Microbiology"/. D.C. turk, I.A. Porter.

٩ ــ مصادر انترنيت مختلفة.

ثانياً : المصادر العربية :

١ ــ "الفيروس وأمراضه" / ظمياء محمود ابراهيم ؟ الموسوعة الصغيرة/ دار الشؤون الثقافية العامية/ بغداد ١٩٨٦.

٢ ــ "المعجم الطبي للجيب" / د. قتيبة الشهابي / مكتبة لبنان ١٩٨٣.

٣ ــ "قاموس المورد الإلكتروني" / د. روحي البعلبكي/ دار العلم للملايين، شركة العريس للكومبيوتر.

٤ ــ "الفيروس : صديق أو عدو للإنسان" / د. زانولا، س. مامدوفا/ دار مير للنشر ١٩٨٨.

٥ ــ "المناعة والمرض" / د. رضا جواد/ الموسوعة الصغيرة/ دار الشؤون الثقافية/ بغداد ١٩٨٥.

٦ ــ "الميكروبات والمرض" / د. جون بوستجيت/ سلسلة عالم المعرفة/ الكويت، ١٩٨٥.

٧ ــ "مجلة علوم" أعداد متفرقة.

٨ ــ جريدة بابل / ١٣ تموز ١٠ ، ٢٠٠٠.

٩ ــ جريدة العراق / العدد ٧٢٦٣/ ٨ آذار، ٢٠٠١.

١٠ ــ "معجم الرائد" / جبران مسعود / دار العلم للملايين، شركة العريس للكومبيوتر.

المحتويات

الصفحة

رقم الايداع في دار الكتب والوثائق بغداد ١١٤ لسنة ٢٠٠٤

الاشراف اللغوي والتصحيح
خليل فرعون الزيدي
الادارة والارشيف
آمال مهدي
التنضيد الالكتروني
هادي محمد

. طبع في مطابع دار الشؤون الثقافية العامة

يبحث هذا الكتاب في واحد من أخطر أمراض العصر انه مرض الايدز الذي يخوض العالم معه الآن صراعا نرجو أن يكون حاسما ، نظرا لما يتوفر في العالم الآن من مختبرات ووسائل تجد في القضاء علية بين يدي القارىء هذا الكتاب المليء باسرار هذا المرض ومخاطره وسبل الابتعاد عنه وتجنبه .... وان من الجدير بالذكر هو ان العراق أقل بلدان العالم تعرضا للاصابة به.

Cultural Encyclopedia
Monthly Cultural Series in Various Branches of Science ,Art and Literature
Editor - in - Chief
Hannoon Majeed

السعر ٥٠٠ دينار